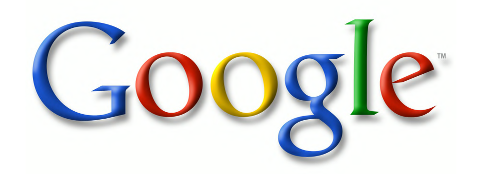
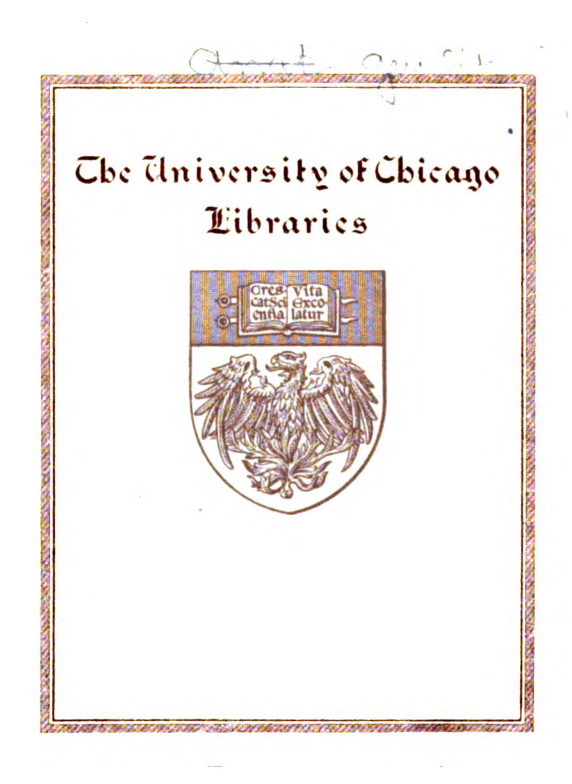
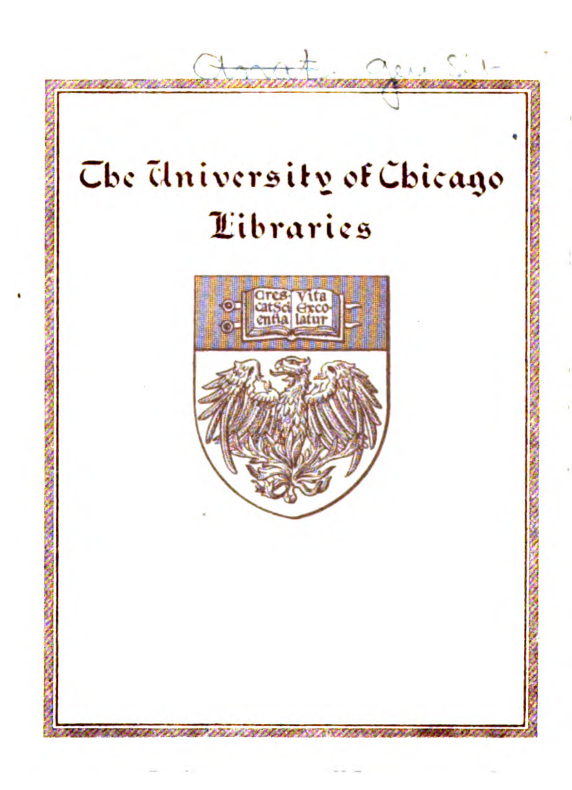





The University of Chicago
Libraries
Crescat scientia
Vita excolatur




The University of Chicago
Libraries
Cres-
cat Sci
entia
Vita
Exco-
latur





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Vierundzwanzigster Band.

Mit 12 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1911.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber Phonasthenie.

Von

Stabsarzt Dr. **Zumsteeg**, Assistent.

(Mit 8 Textfiguren.)

Unter dem Material einer Poliklinik für Hals- und Nasenkranke bilden diejenigen Halsleidenden einen nicht unerheblichen Prozentsatz, bei denen die angegebenen Beschwerden in keinerlei Verhältnis stehen zu dem objektiv zu erhebenden lokalen Befund, der mitunter sogar rein negativ ausfällt. Es wird dabei ganz von Patienten abgesehen, denen klar und deutlich die Neurasthenie im Gesicht geschrieben steht oder bei denen die viel missbrauchte Hysterie als Grundursache ihres Uebels tatsächlich nicht zu verkennen ist. Lässt sich ein objektiver Befund erheben in Gestalt einer geringen Injektion der Stimmlippen oder einer kaum angedeuteten Parese der M. interni, so ist es erstaunlich zu beobachten, mit welcher Hartnäckigkeit diese Veränderungen oft der landläufigen Behandlung mit Einspritzungen, Einblasungen, dem elektrischen Strome oder der angesichts einer sich erschöpfenden Therapie verordneten Stimmruhe trotzen oder wenn ein Rückgang der Veränderungen festzustellen ist, wie wenig die anscheinend dadurch hervorgerufenen Beschwerden beinflusst werden.

Es ist ein Verdienst B. Fränkels[1]), auf eine Erkrankungsform aufmerksam gemacht zu haben, die er als Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie, bezeichnete. Sie charakterisiert sich dadurch, dass den Patienten mit einem schmerzhaften Gefühl der Ermüdung die Stimme versagt. Untersucht man, gleich nachdem die Stimme versagt hat, laryngoskopisch, so treten uns im Wesentlichen dieselben Verhältnisse entgegen, wie vorher, nämlich normale Beweglichkeit der Stimmlippen. Waren Veränderungen vorhanden, so waren sie so geringfügig, dass, wenn man sie demonstrieren wollte, guter Wille dazu gehörte, sie anzuerkennen.

1) B. Fränkel, Ueber die Beschäftigungschwäche der Stimme, Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Was Fränkel hier als Mogiphonie beschreibt, beschränkt sich auf Beobachtungen an Kranken, die ihre Stimme berufsgemäss gebrauchen (Sängerinnen, Lehrerin, Prediger). — Andere führen daher die Bezeichnung: Berufs-Phonasthenie. — Welch verhältnismässig geringen Raum diese Erkrankungen in der einschlägigen Literatur einnehmen, ist verwunderlich. Erst in neuerer Zeit ist durch Arbeiten von Ephraim[1]), Imhofer[2]), Bottermund[3]), Spiess[4]), E. Barth[5]), Flatau[6]), Gutzmann[7]) u. a. die Frage der Phonasthenie und verwandter Zustände, ihrer Diagnose und besonders ihrer Behandlung mehr in Fluss geraten.

Gerade ein Blick auf die verschiedenen oft widersprechendsten Formen der Behandlungsmethoden überzeugt uns auch davon, wie wenig Einheitlichkeit in der Auffassung des Krankheitsbildes herrscht. Während die Mehrzahl ihre Methode auf reine Empirie aufbaut, vielleicht auf ein zufällig gefundenes und im Einzelfall bewährtes Hilfsmittel, fussen andere auf physiologischem Grundexperiment. Zweifellos gebührt diesem der Vorzug, dass die darauf sich gründende Therapie auf einheitlicher Basis ruht und die je nach Lage des Einzelfalles sich ergebenden Modifikationen stets in engstem Zusammenhang mit ihr bleiben. In therapeutischer Hinsicht ist diese physiologische Basis massgebend für sämtliche Erkrankungsformen des Stimmorgans, die sich in erster Linie in seiner Tätigkeitsäusserung zu erkennen geben, also Berufsschwäche der Stimme, Phonastenie in engerem Sinne, aber auch Aphonien spastischer und paralytischer Art, persistierende Fistelstimme, perverse Mutation u. a., kurz all der Stimmerkrankungen, bei denen es sich um eine fehlerhafte Anwendung der Stimm-Mittel handelt. Gutzmann unterscheidet deren zwei Gruppen: Die Entwicklungs- und die Berufsstörungen der Stimme.

Von den Entwicklungsstörungen lassen sich nach Flatau[8]) vier Formen unterscheiden:

1. die verlängerte Mutation,
2. die persistierende Fistelstimme,
3. die persistierende kindliche Stimme,
4. die tiefe und rauhe Stimme bei Mädchen und die hohe weibliche Stimme bei Knaben, oder die perverse Mutation (Flatau).

Die Berufsstörungen der Stimme lassen sich am Besten nach Berufen einteilen bzw. nach der Art und Weise, in welcher diese die Stimme beanspruchen, also

---

1) Ephraim, Hygiene des Gesanges.

2) Imhofer, Die Störungen der Singstimme.

3) Bottermund, Behandlung der Störungen der Singstimme. Archiv f. Laryngol. Bd. 7. S. 338.

4) Spiess, Behandlung d. nervösen Aphonie. Arch. f. Lar. Bd. 9. S. 368.

5) Barth, Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Arch. f. Lar. Bd. 11. S. 277.

6) Flatau, Die funktionelle Stimmschwäche. 1906.

7) H. Gutzmann, Ueber Phonasthenie. Ther. d. Gegenw. 1900, u. a. O.

8) In Heymanns Handbuch.

1. Störungen der Sprechstimme,
2. Störungen der Kommandostimme,
3. Störungen der Singstimme.

Im Folgenden sollen diese verschiedenen Formen der Stimmstörungen an der Hand von kurzen Krankengeschichten hinsichtlich Diagnose und Therapie erläutert werden, nicht in der Absicht, um mit glänzenden Behandlungsresultaten hervorzutreten, sondern um einer rein physiologisch sich aufbauenden Diagnostik und der daraus sich ergebenden Therapie das Wort zu reden, wie ich sie im Universitäts-Ambulatorium für Sprachstörungen des Herrn Professor Dr. Gutzmann zu beobachten und selbst anzuwenden Gelegenheit hatte. Ausserdem wandte ich dasselbe Verfahren bei einschlägigen Fällen an, welche mir in der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke des Herrn Geheimrats Professor B. Fränkel zu Gebote standen. Ich spreche beiden Herren an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung der Fälle ergebensten Dank aus.

a) Diagnostik.

Zuvor einige Worte über die systematische Diagnostik der Stimmstörungen.

Der eigentlichen funktionellen Diagnostik hat eine exakte Anamnese, sowie allgemeine körperliche Untersuchung voranzugehen. Die erstere liefert uns nicht allein Angaben des Patienten über den Beginn und die vermutliche Ursache seines Leidens, sie gibt uns auch Fingerzeige bezüglich der bei Stimmstörungen so wichtigen hereditären oder sonstigen Belastung. Wie aus den folgenden Krankengeschichten hervorgeht, handelt es sich in sehr vielen Fällen um nervöse, bezw. nervös belastete Patienten. Von Interesse sind ferner die Angaben über die bisherigen Behandlungsverfahren, denen die Patienten von den verschiedensten Seiten unterzogen waren.

Die körperliche Untersuchung hat in erster Linie Herz und Lunge ins Auge zu fassen. Eine Unterlassung in dieser Hinsicht kann sich bei anämischen oder phthisischen Individuen in Ausübung der Atmungstherapie bitter rächen.

Aus oben angeführten Gründen ist auch eine Prüfung der Reflexe unerlässlich.

Untersuchung von Nase, Rachen und Kehlkopf versteht sich von selbst. Wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, bildet die Beseitigung etwaiger pathologischer Veränderungen die Grundbedingung für die funktionelle Therapie, z. B. die Entfernung von hypertrophischen hinteren Muschelenden für die Beseitigung einer die Stimmstörung komplizierenden Rhinolalia clausa.

Nach diesen Voruntersuchungen erfordert die spezielle funktionelle Diagnostik die Untersuchung der Atmungs-, Stimm- und Artikulationsfunktion, welche zwar getrennt zu untersuchen sind, jedoch stets von dem Gesichtspunkte aus, dass die eine mit der andern in unmittelbarem Zusammenhang steht. Schon die Unterhaltung mit dem Patienten deckt

manchen Fehler aus dem Bereich eines oder des andern der drei genannten Funktionen auf. Handelt es sich um Berufsstimmstörungen, so ist die betreffende Stimmanwendung, wie sie tatsächlich erfolgt, festzustellen, also der Sänger im Singen, der Lehrer im Vortrag, der Offizier im Kommando zu hören. Bei den andern Störungen empfiehlt es sich, ein Stück vorlesen zu lassen. Meist sind bei einiger Uebung Fehler in den einzelnen Funktionsgebieten klar zu erkennen. Sie werden nunmehr einzeln durchgenommen[1]).

1. Atmungsfunktion.

Die Atmung wird zunächst hinsichtlich der Zahl der Respirationen und ihrer regelmässigen Folge beobachtet erst ausserhalb des Sprechens, dann im Sprechen, Singen, Kommandieren usw. Um die Länge der Ausatmung festzustellen, soll der Patient zunächst möglichst langsam nach tiefer Einatmung flüsternd in der Stellung des Vokales a ausatmen. Die Länge der Ausatmung wird mit der Sekundenuhr kontrolliert. Dabei wird darauf geachtet, ob die flüsternde Ausatmung gleichmässig oder stossweise und sakkadiert erfolgt. Statt des Flüsterns kann man dann irgend einen Vokal oder ein langgesummtes m zur Kontrolle der Exspiration verwenden. Gleichzeitig erfolgt die Prüfung der Inspiration, ob ruhig, mässig schnell, geräuschlos, sakkadiert oder mit hörbarem Stridor einhergehend. Eine Fehlerhaftigkeit der Atmung ist hierbei oft nicht alsbald zu erkennen. Man sucht deshalb auch die Verteilung der Atmung auf Silben und Wörter festzustellen und lässt zu diesem Zweck Zahlen aufsagen oder sinnlose Silbenfolgen mehrfach wiederholt sprechen. Endlich kann sich die Atmung auch noch anders gestalten, sobald Sätze entweder nachgesprochen oder vorgelesen oder auch spontan gesprochen werden.

Es folgt die Prüfung der Atmung bei Sängern im Singen, bei Lehrern im Vortrag usw. Ein Vergleich mit der gewöhnlichen Ruhe- oder der Sprech-Atmung ist prognostisch von Wichtigkeit. Starke Abweichungen der letzteren finden sich nur bei sehr schweren Fällen.

Eine Kontrolle der bisherigen Prüfung der Atmungsfunktion durch Inspektion und Palpation erfolgt mittelst der graphischen Methode, mit dem Pneumographen. Dieser zeichnet manche Abweichung auf, die mit Auge und Gefühl nicht mehr wahrzunehmen ist, aber doch diagnostische und prognostische Bedeutung besitzt (s. Fall 13). Ist die Möglichkeit gegeben, den Volumenverbrauch der Atmung festzustellen oder graphisch zu registrieren, so sollte dies nicht unterlassen werden. Nicht selten wird man finden, dass Sänger und Sängerinnen oder auch Redner eine ausserordentliche Atemkapazität besitzen, während sie für das Sprechen und Singen eine relativ geringe Luftmenge in Bewegung setzen oder gleich zu Beginn ein so grosses Volumen verschwenden, dass für das Sprechen und den Gesang nur noch wenig zur Verfügung bleibt.

Zur Beobachtung der Atmungsfunktion wird eine Entkleidung des

1) Ich schliesse mich hier den von Gutzmann aufgestellten Leitsätzen an.

Patienten meist nicht erforderlich sein; nur leichtere Mitbewegungen, besonders der Bauchmuskulatur, die „Bauchstösse“ wie sie in verzerrender Weise manche „Methoden“ einüben, werden oft nicht ohne weiteres wahrgenommen, sind aber leicht zu palpieren.

2. Stimmfunktion.

Es wird zunächst die ungefähre Sprechtonhöhe festgestellt (mit Stimmgabel oder Stimmpfeife, sogenannte a-Pfeife), sodann von ihr aus der Tonumfang untersucht mit gleichzeitiger Beachtung der Register und etwaiger Tonlücken. Das Resultat wird in ein kleines Schema[1]) (s. Krankengeschichten) aus dem bekannten Notenliniensystem bestehend, eingetragen. Die Stärke der Stimme wird zunächst absolut geschätzt und sodann festgestellt, wie weit der Patient im Stande ist, die einmal eingenommene Stimmstärke festzuhalten. Für die Prüfung des Festhaltens der Tonhöhe genügt es für klinische Zwecke, sich einer der Tonhöhe entsprechenden Stimmgabel zu bedienen, welche ans Ohr gehalten wird, um bei Anschlagen ihres Tones durch den Patienten etwa vorhandene Schwebungen festzustellen und zu zählen. Sodann werden die drei Einsätze, der gehauchte, feste und der leise geprüft. In denjenigen Fällen, in welchen die oben beschriebenen Schwebungen sich ergeben, empfiehlt sich auch die stroboskopische Untersuchung.

Handelt es sich um eine Störung der Sprechstimme, so ist die Feststellung der durchschnittlichen Sprechtonhöhe, die Aufzeichnung der Tonhöhenschwankung während des Sprechens in der höchsten und tiefsten Lage sowie der Tonstärkenschwankung erforderlich. Ein Urteil über die Reinheit der Stimme ist bei dieser Gelegenheit zu gewinnen. Selbstverständlich muss die Sprechstimme sodann, wie eingangs erwähnt, in derjenigen Produktionsform geprüft werden, bei welcher der Patient seine Krankheitserscheinungen hat. Der Offizier muss so kommandieren, wie er zu kommandieren pflegt, der Lehrer unterrichtend sprechen, der Schauspieler deklamieren und der Prediger predigen. Gerade bei den Sprechstimmstörungen pflegt meist die fehlerhafte Erscheinung in der gewöhnlichen, ruhigen Unterhaltung garnicht hervorzutreten.

Für die Gesangsstimme kommt noch für die diagnostische Untersuchung in Betracht: Feststellung der Intonation bestimmter Töne in verschiedener Stärke, des Tremolierens (bez. Höhe und Stärke), des Klanges der Stimme (ob voll, rein oder klossig, flach, nasal, kehlig), Reinheit der Stimme (ob belegt, heiser, rauh, tonlos). Beobachtung etwaiger Mitbewegungen an Kopf, Hals, Brust und besonders am Gesicht, Stellung und Bewegung des Kehlkopfes. Diese lassen sich mit Dermograph an der Vorderseite des Halses markieren und zeigen bei Gesangsphonasthenikern oft die seltsamsten krampfartigen Stellungen.

---

1) Dasselbe gestattet gleichzeitig einen Vergleich mit der entsprechenden Durchschnittsstimmlage.



3. Artikulationsprüfung.

Den Uebergang von der Prüfung der Stimmfunktion zu derjenigen der Artikulationsbewegungen bildet die Beurteilung der verschiedensten Vokalbildungen. Man ersieht aus ihr, in welcher Vokalstellung das Ansatzrohr am günstigsten auf die Stimme einwirkt. Liegt der Verdacht auf zu starkes Näseln vor, ohne dass man es mit dem Ohr ohne weiteres auffassen kann, so empfiehlt sich die nach H. Gutzmann sogenannte a—i-Probe, d. h. lässt man den Patienten abwechselnd mit offener und geschlossener Nase a—i sagen, so tritt bei Rhinolatia aperta eine deutliche Verstärkung des Näselns ein, während bei einer Rhinolatia clausa ein Unterschied im Klange nicht zu erkennen ist.

Die Prüfung der Konsonanten beginnt mit den tönenden Konsonanten m, n, w oder s, welche langsummend anzugeben sind. Der Grad der Deutlichkeit, in dem sie ausgeführt werden, gestattet auf die gesamte Artikulation einen Rückschluss. Man findet bei Sprechstimmstörungen von Rednern oder Predigern oft ein solches Zurücktreten der Konsonanten, dass die ganze Sprache von Vokalismus beherrscht wird. Die Prüfung der Konsonantbildung ist gerade bei solchen Störungen von grosser Wichtigkeit.

Bei der Prüfung der Artikulationsbewegungen sei es im spontanen Sprechen, Lesen, Dozieren usw. wird sich am Besten die noch erforderliche Prüfung der drei Sprachakzente, des musikalischen, zeitlichen und dynamischen vornehmen lassen.

Von gleichzeitig diagnostischer sowie therapeutischer Bedeutung sind weiterhin die Ausgleichsprüfungen, welche auf mehrfache Art vorgenommen werden können. Häufig findet sich bei phonasthenischen Sängern die Unfähigkeit, einen Ton rein anzugeben. Appliziert man von aussen einen schwachen faradischen Strom durch den Kehlkopf, so erklingt er vollkommen rein, wird der Strom geöffnet, so tritt sofort die fehlerhafte Intonation wieder ein.

Dasselbe kann durch Kompensationsbewegungen erreicht werden, aktiv durch veränderte Bewegungen im Ansatzrohr, passiv durch manuellen Druck gegen den Schildknorpel mit gleichzeitiger leichter seitlicher Kompression desselben.

Flatau[1]) empfiehlt angelegentlich die Vibration zur Ausgleichung. Seiner Angabe nach ist das Vibrationsinstrument so einzustellen, dass die Schwingungszahl des angegebenen Tones bei dem gleichzeitigen phonetischen Versuch mit der Zahl der Vibrationen übereinstimmt oder wenn diese Zahlen im Verhältnis von 1 : 2 stehen, so kommt nach wenigen Minuten ein Ausgleich der Störungen zu Stande. Die Einstellung des Vibrationsapparates geschieht durch eine in der Achse des treibenden Motors angebrachte Sirene.

---

1) l. c.

Zu der gleichfalls von Flatau für sehr hartnäckige Fälle empfohlenen Dehnung der Stimmlippen mit dem in den Larynx eingeführten Zeigefinger wird man sich nicht leicht entschliessen. Gutzmann benutzt zur Ausgleichsprüfung elektrisch betriebene Stimmgabeln, deren Vibrationen durch eine Luftkapsel auf zwei rechts und links vom Kehlkopf liegende Pelotten übertragen werden. Man gibt dem Patienten den Ton an, den er zu singen hat; macht er leichte Abweichungen von der Tonhöhe, so entstehen zwischen den Vibrationen der Stimmgabel und den Vibrationen, die seine Kehlkopfknorpel von den Stimmlippen empfangen, starke Vibrationsschwebungen, die er als Ruck fühlt und die es gewöhnlich von selbst mit sich bringen, dass der Patient in die richtig gegebene Tonhöhe hineingleitet.

So ergibt die Ausgleichsprüfung manchen für den Einzelfall wichtigen therapeutischen Fingerzeig.

b) Therapie.

Die allgemeine Therapie, welche jedem Falle von Stimmstörung zu grunde zu legen sich empfiehlt, besteht in systematischen Atmungs- und Stimmübungen.

Die grundlegende Atmungsübung wird so ausgeführt, dass der Patient, die Handflächen an die Rippenbogen angelegt, eine tiefe, mässig rasche Inspiration macht, dann erst hauchend, dann flüsternd langsam ausatmet (Korrektion der Atmungsdauer; primäre Phonationsstellung der Glottis). Tätigkeit des M. internus beim Hauchen, und M. arytan. lat. beim Flüstern. Das wird solange geübt, bis eine gleichmässige ausgiebige Atmung erzielt ist mit weichem gehauchtem Einsatz.

Vom Flüstern aus wird weiterhin zur Stimmübung übergegangen, indem der bisher geübten Hauch-Flüster-Ausatmung ein langtönender Vokal im mässigen piano angehängt wird, und zwar in der Tonlage, wie sie noch am besten gemacht werden kann, meistens mit einem Ton aus der Untergrenze des Tonumfangs. Es werden sämtliche Vokale durchgeübt, um denjenigen herauszufinden, mit welchem die Uebung am leichtesten gelingt; meist sind dies die Vokale o, ö, ä.

Es folgt die systematische Einübung des leisen Stimmeinsatzes.

Erst jetzt kann man zur Uebung der tönenden Dauerlaute übergehen [sogenannte „Brummmethode“ nach Spiess[1])], weil ohne diese Vorbereitungen auch die Konsonanten m, w, s usw. mit hartem Stimmeinsatz gemacht werden könnten.

Nach den tönenden Dauerlauten werden die Verschlusslaute zusammen mit Vokalen durchgenommen. Ihre Verbindung mit Vokalen und tönenden Dauerlauten empfiehlt sich besonders bei schlaffer Artikulation und Neigung zum Näseln, um die Tätigkeit des Gaumensegels zu kräftigen, z. B. m—pa, m—pe usw. (s. z. B. Fall 8).

Ganz allmählich steigt man in der Tonhöhe der Uebungen, bis die für

---

1) l. c.

die betreffende Berufsausübung notwendige Stimmlage erreicht ist. Dann kann die Stimme allmählich verstärkt werden.

Wie schon bei den Ausgleichsprüfungen erwähnt, können die Uebungen durch die dort angegebenen mechanischen, elektrischen Einwirkungen usw. wirksam unterstützt werden.

Selbstverständliche Vorbedingung für die Therapie ist vollkommene Ruhe und Schonung der Stimme ausserhalb der Uebungszeiten. Da ja gerade die Ermüdungserscheinungen der Stimme ein Hauptsymptom der Phonastheniker darstellen, wäre es gänzlich verkehrt, die Uebungen anhaltend oder zu häufig vorzunehmen. Ermüdungserscheinungen (Druckschmerz, Kopfschmerz u. a.) treten oft schon nach zehn Minuten auf, so dass für den Anfang eine Uebungsdauer von dieser Länge vollkommen genügt. Ist der Patient in einer Uebung sicher, so kann er dieselbe zu Hause selbst fortsetzen jedoch mit der strikten Weisung: nur so lange und so oft zu üben, als keine Ermüdung eintritt. Im allgemeinen genügt Uebung 3—4 mal täglich. Eine exakte Kontrolle mehrmals wöchentlich darf nicht fehlen, weil die Patienten zu leicht in alte Fehler verfallen.

Die Dauer der vorstehenden Behandlungsmethode wird sich natürlich nach der Dauer und der Intensität des Leidens im Einzelfalle richten. Doch ist, wie auch aus den folgenden Krankengeschichten ersichtlich, damit zu rechnen, dass eine bestehende Atmungsstörung relativ früh, oft innerhalb weniger Tage, günstig beeinflusst wird. Anders steht es mit dem in zweiter Linie in Angriff zu nehmenden Störungen der Stimme selbst und der Artikulation. Sie erfordern meist tage-, ja wochenlange Uebungen und die Beschwerden nehmen oft zu Beginn noch zu. Es ist dies auch ganz erklärlich. Jedes Organ, dessen Funktion in bestimmter Richtung in Anspruch genommen wird, ermüdet zu Anfang, bis seine einzelnen Teile gekräftigt sind, wie bestimmte Muskelgruppen bei einzelnen Sportübungen. Sind zu alledem die einzelnen Organteile wie beim Phonastheniker, in falscher Weise beansprucht worden, wird die Ermüdung beim Umlernen um so eher auftreten. Daher sei Warnung bezügl. Uebertreibung der Uebungen gerade für die Anfangsübungen besonders hervorgehoben.

Die folgenden Krankengeschichten sollen die Anwendung des beschriebenen diagnostischen Verfahrens sowie der Uebungstherapie im Einzelfalle dartun. Im Vordergrunde stehen dabei die Sprechstimmstörungen, wie das in der Eigenart des poliklinischen Materials begründet ist, da Sänger und Kommandorufer zu den selteneren Patienten einer Poliklinik gehören. Doch bin ich in der Lage, für jede der Hauptpruppen (siehe oben) ein oder mehrere Beispiele anzuführen.

1. Entwicklungsstörungen.

Von den vier in Betracht kommenden Störungen (s. oben) kommt die zweite sehr häufig zur Beobachtung und zur Behandlung. Die persistierende, kindliche Stimme:

Fall 1. E. S., Gymnasiast, 18 Jahre alt, gibt an, schon seit 2 Jahren nach längerem Sprechen sowie nach dem Singen heiser zu werden. Gleichzeitig bestehe Druckgefühl im Halse. Ausser Kinderkrankheiten keine ernstlichen Erkrankungen. Bisher keine Lokalbehandlung.

Pat. spricht sehr hoch, fast mit kindlicher Stimme. Sprechtonlage h, eine Oktave zu hoch. Beim Vorlesen keine Beeinträchtigung der Atmung auffallend. Stimmumfang e—a'. Stimme klingt näselnd. Geringe Hypertrophie der unteren Muscheln vorhanden. Larynx o. B.

Beginn der Uebungsbehandlung 3. Juni 1910. Sie musste erst sehr vorsichtig vorgenommen werden, da Patient bei den ersten Stimmübungen in tiefer Lage (c) schon nach wenigen Minuten unter schmerzhaftem Druck im Halse ermüdete. Die Uebung gelingt mit Vokal o am besten. Bis Ende Juni war bereits grössere Ausdauer erreicht und ein Tieferwerden der Stimme zu beobachten.

Vor Beginn der Behandlung vorgenommene galvanokaustische Furchung der rechten unteren Muschel beeinflusste den nasalen Beiklang der Stimme erheblich.

Fall 2. Friedrich W., cand. med., 21 Jahre alt, erschien am 28. April 1910 in der Poliklinik mit Klagen über Heiserkeit und Wundgefühl im Halse, denselben Beschwerden, wegen deren er im vergangenen Jahre 7 Wochen lang ohne wesentlichen Erfolg in Behandlung gewesen war. Er wurde damals mit Injektionen in den Larynx und Pinselungen des Rachens behandelt. Seine Erkrankung führt er auf eine Erkältung vor $2^1/_2$ Jahren zurück, deren ungeachtet er für sich Gesangsübungen gemacht habe, da er seiner Zeit mit der Absicht umging, Sänger zu werden. Seither habe er die Beschwerden im Halse. Ein richtiger Stimmwechsel sei nicht vorhanden gewesen.

Schon in der Unterhaltung mit dem Patienten fällt die hohe Stimmlage auf, in der er spricht. Bei der Leseprobe ergibt sich fis als durchschnittliche Sprachtonhöhe. Hat Mitbewegungen (Stirnrunzeln). Stimmumfang: G—f'. Sämtliche Vokale klingen klossig. Laryngoskopisch ergibt sich eine durch geringe Hypertrophie der Zungentonsillen bedingte Verbreiterung und Wulstung der Zungenbasis, vermutlich die Ursache des klossigen Tones. Larynx selbst ohne jede Veränderung. Zunächst wird von einem operativen Eingriff abgesehen, in der Annahme, dass der Ton durch entsprechende Konsonant-Vokalübung (m—ö) möglicherweise reiner gestaltet werden kann. (Zungenbasis herabgedrückt und Tonanschlag mehr nach vorn gerichtet.)

Patient wird relativ langer Zeit bedürfen, bis er so weit ist, unbewusst im täglichen Verkehr seine Stimme auf der richtigen niederen Tonhöhe zu halten, da er $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Uebungen immer noch die Neigung zeigt, im Ton nach oben abzuweichen, bei der Konsonat-Vokalbildung sowohl wie beim Lesen. Die Klangfarbe seiner Stimme hat sich gebessert auf Grund der oben bezeichneten Uebung mit wirksamer Unterstützung durch den faradischen Strom.

Pat. spricht (Ende Juli) wesentlich tiefer, hat keinerlei subjektive Beschwerden mehr, Stimme ist kräftiger und hat klossigen Beiklang verloren.

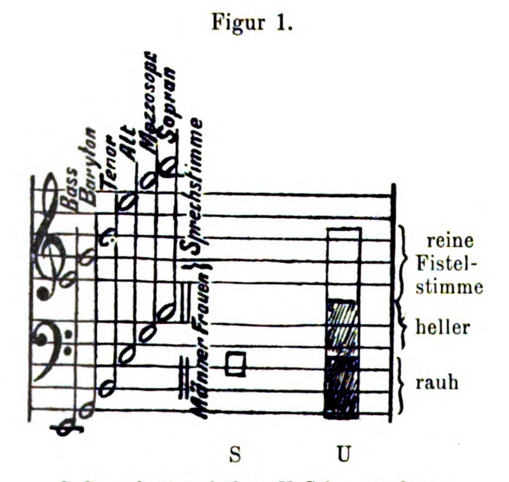
Fall 3. Hans C., 21 Jahre alt, Hausdiener, ist seit 8 Jahren heiser (Mutationsperiode!). Die Heiserkeit trat damals nach Lungenentzündung und Diphtherie auf. Als Kind von $^3/_4$ Jahren sei er schon mit Elektrisieren und Einspritzungen von Jod behandelt worden. Vor 5 Monaten wurden ihm Polypen aus der Nase entfernt und eine Nasenmuschel reseziert. Die heisere Stimme blieb trotz aller Therapie unbeeinflusst.

Die Stimme klingt vollkommen heiser, besonders in den tiefen Lagen, nach den höheren Lagen zu schnappt sie leicht nach der Fistelstimme über, welche reiner klingt.

Laryngoskopisch zeigt sich beim Phonieren in den tiefen Lagen ein gleichmässig starkes Vortreten der Taschenbänder, welche die Glottis überdecken. Soviel ist durch den vorhandenen Spalt zu sehen, dass die Stimmlippen darunter sich nicht vollkommen schliessen, sondern einen schmalen elliptischen Spalt zwischen sich lassen; desgleichen bleibt im Bereich der Proc. vocales ein dreieckiger Spalt. In den höheren Tonlagen werden diese lokalen Störungen undeutlicher: die Taschenbänder weichen zurück, die Glottis schliesst besser, die Töne klingen reiner. Die Stimmlippen selbst sind mässig gerötet.

Höhe des Sprechtons etwa d (wegen der starken Heiserkeit schwankend und nicht genau zu fixieren). Tiefster erkennbarer Ton: G. Die Heiserkeit reicht aufwärts bis e, die Töne von f—c' klingen heller, darüber e'—c'', annähernd rein,

Figur 1.



S Sprechstimmhöhe. U Stimmumfang.

umfassen die Fistelstimme (Fig. 1). Die Töne um e verlieren bei leichter Kompression der Schildknorpel etwas das heisere Timbre und Patient gleitet zu Beginn leichter in den Ton hinein, während er ohne diese Nachhilfe erst von einem Brummton mit hörbarem Knall in den reineren Ton verfällt. Stimmübungen von e beginnend abwärts. Das umfangreiche Fistelregister lässt auf ein Persistieren der kindlichen Stimme schliessen — zumal der Beginn der Erkrankung in das Mutationsalter fällt — begünstigt durch die Erkrankung an Diphtherie zu derselben Zeit.

Therapeutisch von bestem Erfolg erwies sich in diesem Fall die Unterstützung der Stimmübungen durch Vibrationsmassage. Nach 5 wöchiger Behandlung fällt ihm das Sprechen schon viel leichter; die Stimme klingt zwar noch heiser, kommt aber mit weit weniger mühsamem Einsatz zustande.

Von diesen drei Fällen stellt gerade der erste den Typus der persistierenden kindlichen Stimme dar; auch der zweite kann als solcher angesehen werden, obschon die Sprechstimmhöhe um zwei Töne tiefer liegt. Beide haben die oft beobachtete Erscheinung gemeinsam, dass die Aus-

übung des Gesanges einen sehr nachteiligen Einfluss auf die Stimme im Alter der Entwicklung von der Mutation bis in die zwanziger Jahre hinein haben kann. Wenn die eintretenden subjektiven Beschwerden (Heiserkeit, Ermüdung, Halsschmerzen) nicht rechtzeitig als Warner erkannt, sondern in der Meinung, sie müssten überwunden werden können, missdeutet werden, so geht die Stimme unweigerlich ihrem Ruin entgegen. In dieses Kapitel gehört das so oft geübte, absolut zu verwerfende „Durchsingen", das so manche „Methoden" von ihren Schülern verlangen. Beachtung jener Momente bei Halsleidenden genannten Alters empfiehlt sich deshalb sehr.

Im dritten Falle lässt das umfangreiche Kopfregister auf ein Persistieren der kindlichen Stimme schliessen, zumal der Beginn der Erkrankung in das Mutationsalter fällt, begünstigt durch die Erkrankung an Diphtherie zu derselben Zeit. Die übertriebene Spannung der Taschenbänder lässt sich vielleicht als Residuum derselben auffassen.

2. Berufsstörungen der Stimme.

a) Sprechstimme.

Fall 4. Olga N., 26 Jahre alt, Telephonistin, klagt über leicht eintretende Ermüdbarkeit beim Sprechen während des Telephondienstes. Die Beschwerden begannen vor einem Jahr (April 1909) in der Art, dass sie nach Verlauf von 3—4 Stunden ein kratzendes Gefühl im Halse bekam und das Gefühl, als ob ihr die Kehle zugeschnürt würde. Nach einer mehrwöchigen Ruhepause im Sommer 1909 liessen die Beschwerden etwas nach, um im Winter 1909—10 wieder erneut aufzutreten. Ende Januar bis Februar 1910 litt sie an starker Erkältung mit Heiserkeit. Seither ist sie nicht imstande, länger als $1/2$ Stunde bei durchschnittlichem Tagesbetriebe das Telephon zu bedienen. Nach dieser Zeit tritt ein Druck im Halse auf, der ihr weiteres Sprechen unmöglich macht. Seit 8 Tagen (16. April) musste sie deshalb um Beschäftigung mit schriftlichen Arbeiten nachsuchen.

Patientin spricht sehr hoch. Tonlage der Sprechstimme d'. Laryngoskopisch ist ein schmaler elliptischer Spalt bei Glottisschluss zu sehen. Stimmlippen nicht verändert. Da die Patientin ganz unmusikalisch ist, gelingt es schwer, ihre Sprechstimme auf eine bestimmte tiefere Tonlage zu fixieren. Erst nachdem einige Atmungs- und Stimmübungen in tiefster Brummstimme vorausgegangen sind, gelingt es beim Lesen, die Stimme etwa auf h zu halten. Der Aufforderung, diese Stimmlage auch beim gewöhnlichen Sprechen beizubehalten, wird mit auffallend geringer Mühe entsprochen. $3\,1/2$ Wochen nach Beginn der Behandlung ist die Patientin in der Lage, ihren Telephondienst wieder zu versehen.

Fall 5. Friedrich Cl., cand. theol., 22 Jahre alt, bekommt beim Sprechen sehr leicht rauhen Hals und Hustenreiz, sodass er sich oft räuspern muss, um die Stimme frei zu machen. Die Stimme war in der letzten Zeit beruflich besonders angestrengt. Vor $4\,1/2$ Jahren Keuchhusten. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Patient zeigt etwas anämisches Aussehen. Brustkorb schmal.

Beim Lesen oberflächliche Atmung, Tonlage cis. Stimmumfang G—f. Ausatmung mit Flüsterton 7 Sek.

Behandlung auf ausgiebigere Atmung und etwas tiefere Tonlage — H — gerichtet. Patient kann zu Beginn der Behandlung denselben schwer finden, gleitet

erst von unten in ihn hinein. Erst nach mehreren Uebungen gelingt es ihm, denselben festzuhalten. Erste Leseübungen auf H mehrfach durch Räuspern unterbrochen. Nach 3 wöchiger Behandlung Ausatmung mit Flüsterton 15 Sek. Bei Stimmübung Vokal a bevorzugt.

Nach 2 monatlicher Behandlung kann Patient $^1/_2$ Stunde ohne Beschwerden sprechen. Er spricht erheblich deutlicher, ohne die Stimme mehr wie zuvor anzustrengen.

Fall 6. Friedrich T., cand. theol., 21 Jahre alt, klagt über Ermüdungsgefühl bei längerem Sprechen und drückenden Schmerz nach demselben seit etwa einem Jahre. Um jene Zeit musste er angeblich viel laut sprechen. Er führt seine Beschwerden auf Ueberanstrengung der Stimme hierbei zurück. Er wurde von Oktober bis Dezember 1909 mit Einspritzungen in den Kehlkopf lokal behandelt ohne wesentliche Besserung. Keine nervösen Erkrankungen bei sich oder in der Familie angeblich vorhanden.

Laryngoskopisch zeigt sich gute Schlussfähigkeit der Stimmlippen, kaum nennenswerte gleichmässige Rötung derselben. Nasenbefund: Spina septi rechts, mässige Hypertrophie des hinteren Endes beider unteren Muscheln.

Die Stimme klingt leicht nasal. Tonlage beim Lesen: d. Unregelmässige hastige Atmung fällt auf. Eine Ausatmung mit Flüsterton nur 6 Sek.

Beginn der Uebungsbehandlung 7. Juni 1910, gleichzeitig Entfernung des hinteren Muschelendes rechts, wodurch Nasenatmung erleichtert, und Furchung der unteren linken Muschel. Behandlung hauptsächlich auf Korrektion der Atmung gerichtet, welche nach Herstellung der Luftdurchgängigkeit der Nase ausgiebiger wird und leichter von statten geht.

Fall 7. Max E., Lehrer, 36 Jahre alt, gibt an (23. März 1910), etwa seit 4 Wochen Schmerzen im Hals beim Sprechen zu verspüren. Beim Unterricht fühle er etwa nach Verlauf einer Stunde einen Druck im Halse, als ob ihm ein Kloss darin stecke; dieser Druck werde im weiteren Verlauf des Unterrichts schmerzhaft, sodass es ihm unmöglich sei, wie an manchen Tagen vorgeschrieben, bis zu 5 Stunden zu unterrichten.

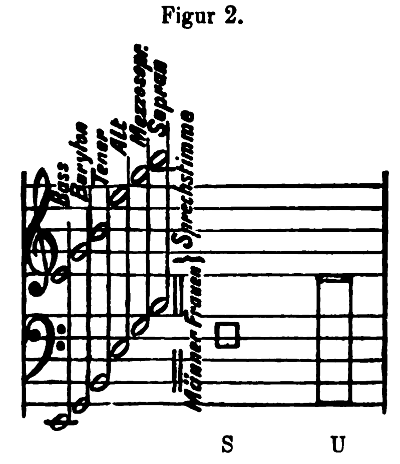
Hochgewachsener, zart gebauter Mann. Geringer Brustumfang. Er will nie ernstlich krank gewesen sein. In seinem Wesen sind keine Anzeichen von Neurasthenie vorhanden, treten auch im Laufe der weiteren Behandlung nicht in die Erscheinung. Laryngoskopisch ist nur geringe Rötung der Stimmlippen zu finden, keine Abnormität der Bewegungsfähigkeit.

Bei der Leseprobe fällt eine sehr häufige oberflächliche Atmung auf — Polypnoe —. Stimmhöhe cis. Bei den ersten Atemübungen Dauer einer Ausatmung 5 Sek. Atmung sakkadiert. Am 6. April Ausatmung mit Flüsterton 10 Sek., am 14. April 15 Sek. Die am 12. April erstmals angewandte Faradisation brachte eine erhebliche Verstärkung des angegebenen Tones hervor und verursachte ausserdem subjektiv das Gefühl der Erleichterung. Die beste Klangfarbe ergab sich beim Vokal a, bei e war noch nach längerer Zeit ein Schwanken des Tones bemerkbar. Die auch mehrfach angewandte Vibrationsmassage des Larynx brachte subjektiv nicht dieselbe Erleichterung wie die Faradisation, weshalb weiterhin nur letztere zur Anwendung kam. Gegen Ende April war Pat. imstande, mit der auf B gehaltenen Stimme über eine halbe Stunde ohne die geringsten Schwierigkeiten zu lesen. Er wurde angehalten, im Unterricht mit etwas geringerer Stimmstärke als ehedem vorzutragen, dafür aber etwas präziser zu artikulieren; seine Artikulation hatte während der Uebungen in dieser Hinsicht eine Korrektion erfordert.

Fall 8. A. B., 30 Jahre alt, Oberlehrer, verspürt seit 2 Jahren bei längerem Sprechen Anstrengung im Halse, ein Druckgefühl und Brennen daselbst. Die Stimme werde dann allmählich schwächer. Seit Herbst 1909 habe sich infolge angestrengten Turnunterrichts (Kommandostimme?) der Zustand so verschlimmert, dass er nach einigen Unterrichtsstunden bis gegen Mittag nur mühselig abgerissen sprechen könne. Er befand sich schon verschiedentlich in ärztlicher Behandlung; es wurde ihm Stimmruhe verordnet und Pinselungen appliziert. Ein 3 monatiger Aufenthalt in Südtirol erwies sich von keineswegs anhaltender Einwirkung auf seinen Zustand. Vor 5 Jahren litt Pat. an Ischias, sonst will er nie ernstlich krank gewesen sein. In der Familie sollen keinerlei nervöse Erkrankungen vorgekommen sein. Zur Zeit klagt er über kratzendes Gefühl im Halse beim Sprechen und in der Ruhe; je länger er spreche, um so stärker werden Schwäche und Mattigkeitsgefühl im Halse.

Patient, der mit leiser Stimme spricht, macht nervösen, leicht erregbaren Eindruck, bringt seine Beschwerden in vielfach unzusammenhängenden Sätzen

Figur 2.



S Sprechstimmhöhe. U Stimmumfang.

vor. Seine Sprechtonlage ist zu hoch — f. Tonumfang G—d' (s. Fig. 2). Ausserdem fällt ein näselnder Beiklang beim Sprechen auf. Er öffnet den Mund nicht genügend und die Zunge bleibt, wie bei der Stimmübung zu erkennen, stark gewölbt nach hinten gelegt, wodurch die Rhinolalia aperta functionalis begünstigt wird. Beim Lesen Dauer einer Atmung 4 Sek., ganz oberflächliche Inspirationen, mitunter mit leisem Stridor inspiratorius. Bei der Untersuchung fallen fibrilläre Zuckungen um die Lippen auf; Tremor der vorgestreckten Zunge. Leicht erregbare Reflexe.

Ausatmung mit Flüsterton zuerst nur 7 Sek., nach 14 Tagen 14 Sek. Durch blosse Konsonant-Vokalübungen wird die Rhinolalie nicht beeinflusst. Es wird deshalb ein Verschlusslaut eingeschaltet (tönender Dauerlaut — Verschlusslaut — Vokal) mit gleichzeitigem Anhauch des tönenden Dauerlauts (hm — **p** ā, hn — **t** ā) usw., um das Gaumensegel verschlussfähiger zu machen.

Da Patient nach seinem Dafürhalten nicht genügend rasche Fortschritte macht, entzieht er sich der Behandlung.

Fall 9. Max Sch., Lehrer, 28 Jahre alt, klagt seit etwa einem Jahre über leicht eintretende Ermüdung der Stimme beim Unterricht, über Druckgefühl und Brennen im Halse. Er ist schon seit mehreren Monaten in spezialistischer Behandlung (Pinselungen des Rachens, Kehlkopfeinspritzungen, Massage usw.). Als Kind soll er Stotterer gewesen sein. Er macht den Eindruck eines schweren Neurasthenikers. Die geringsten äusseren Einflüsse werden aufgebauscht zu Anlässen gröbster Verschlimmerung seines Leidens, z. B. Staub auf der Strasse, Feuchtigkeit am Kanal, wo ihn sein Weg vorbeiführt. Er ist schon seit 2 Monaten (Dezember 1909) krankheitshalber beurlaubt, ohne bis jetzt wesentliche Besserung erfahren zu haben, was natürlich dazu beiträgt, seine Stimmung noch mehr herabzudrücken und seine Widerstandsfähigkeit zu mindern.

An den inneren Organen ist nichts Krankhaftes nachweisbar. Patient spricht sehr leise.

Laryngoskopischer Befund: Beide Stimmlippen leicht gerötet, keine Abnormität in der Beweglichkeit.

Beim Lesen tritt deutliche Platypnoe in die Erscheinung, dazu inspiratorisches Geräusch. Sprechtonhöhe c, Stimmumfang A—f'. Die übungsweise ausgeführte erste Ausatmung ist kurz, 5 Sek., mit Nachpressen des letzten Luftrestes. Beim Lesen kommt Pat. leicht in Auf- und Abgleiten der Akzente.

Das Druckgefühl im Halse ist durch Faradisation nach den ersten Uebungswochen beseitigt. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten spricht Pat. wieder mit kräftiger, deutlicher Stimme und soll nach weiterem 4 wöchigen Aufenthalt im Gebirge seinen Schulunterricht wieder aufnehmen.

Fall 10. Wilhelm G., 62 Jahre alt, Lehrer und Kantor. Patient war im Jahre 1897 mehrere Monate wegen Laryngitis chronica, bzw. beginnender Pachydermia laryngis in poliklinischer Behandlung. Die Erscheinungen gingen damals auf Lugolinjektionen und innerlich Jodkali zurück. Am 25. Februar 1910 erscheint Pat. wieder mit der Angabe, dass er seit etwa einem Jahre im Unterricht leicht im Halse ermüde. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr habe es sich derart verschlimmert, dass er schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde Unterricht aussetzen müsse. Den Dienst als Kantor bei Beerdigungen usw. in den z. T. weit abgelegenen Ortschaften könne er wegen der damit verbundenen körperlichen Anstrengung kaum mehr leisten.

Kräftig gebauter, gesund aussehender, etwas korpulenter Mann. An den Brustorganen nichts Krankhaftes nachweisbar. Die Stimme klingt heiser.

Laryngoskopischer Befund: Bei der Phonation bleibt ein länglich elliptischer Spalt. Auf beiden Stimmlippen feine Gefässbildung. Schon beim Sprechen fällt exspiratorische Luftverschwendung auf, die beim Lesen besonders deutlich wird, und zeitweise inspiratorischer Stridor. Patient unterbricht sich oft durch Räuspern und Hüsteln.

Ausatmung 5 Sek. zu Beginn der Uebungsbehandlung, nach 8 Tagen 12 Sek. Pat. klagt immer über viel Schleim im Hals. Von Vorteil erwiesen sich hiergegen Injektionen von 1 proz. Wasserstoffsuperoxyd in den Larynx vor jedesmaliger Uebung. Durch Vibrationsmassage wurden die subjektiven Beschwerden wohltuend beeinflusst. Die Atmungsdauer wurde beim Lesen in 14 Tagen auf 15 Sek. gebracht, das Druckgefühl im Halse war nach weiteren 8 Tagen geschwunden.

Die Aussicht auf dauernden Erfolg war bei dem Berufe und dem Alter des Patienten, sowie bei dem langen Bestehen der Erkrankung im ganzen keine günstige. Herabminderung bzw. Hintanhaltung seiner Beschwerden beim Schulunterricht war am ehesten durch schärfere Artikulation und durch weniger hohe und an-

gestrengte Sprechstimme, als sie Patient bisher anzuwenden gewohnt war, zu erwarten. Aus genannten Gründen wurde ihm geraten, den Dienst als Kantor gänzlich aufzugeben.

Fall 11. Margarete S., 17 Jahre alt, Verkäuferin, leidet seit $2^1/_2$ Jahren angeblich an Heiserkeit, d. h. sie spricht mit gepresster Fistelstimme.

Laryngoskopischer Befund: Linke Stimmlippe in ganzer Ausdehnung verdickt und verbreitert, über die Norm gerötet und auf der Oberfläche mit kleinen, geschlängelten Gefässen versehen. Die rechte Stimmlippe zeigt regelrechtes Aussehen und ist auch in vollem Umfange beweglich, während die linke durch die chronische Verdickung fast unbeweglich ist. Sie zeigt das Bild der chronischen Infiltration mit Uebergang in Pachydermie. Ulzeration nicht vorhanden. Bei der Stimmbildung nähern sich die Taschenbänder der Mittellinie bis auf einen Spalt von etwa 2 mm, während die Aryknorpel weit nach vorn vorspringen, sodass von den Stimmlippen darunter kaum etwas zu sehen ist.

Lungenbefund negativ.

Die Heiserkeit ist nach Angabe der Patientin ganz allmählich entstanden und zwar angeblich im Anschluss an eine Erkältung. Es ist wohl erklärlich, dass sie zu Beginn der Erkrankung sich der hohen Fistellage bediente, um in ihrem Berufe als Verkäuferin verständlich zu sein, und dass weiterhin Ursache und Wirkung sich ergänzten zu der nunmehr vorliegenden spastischen Phonation. Diese ist schon so fest gewurzelt, dass es anfänglich nur unter starkem Herabdrücken und gleichzeitigem Zusammendrücken des Schildknorpels gelingt, die normale Funktion der Stimmlippen hervorzurufen, bzw. den Spasmus der Taschenbänder auszuschalten, sodass eine heisere Bruststimme resultiert. Ohne Beseitigung der pathologischen Veränderung der linken Stimmlippe erscheint eine Wiederherstellung der Stimme ausgeschlossen. Es wird deshalb der verdickte Rand der linken Stimmlippe, besonders des stark verdickten vordersten Abschnittes mittels Kurette entfernt. Das musste in mehreren Sitzungen geschehen, da die Patientin sehr reizbare Schleimhäute hatte. Nach 4 Wochen war sie in der Lage, spontan eine, wenngleich heisere, tiefe Stimme zu bilden. Unter Vibrationsmassage bei gleichzeitigem Niederdrücken des Kehlkopfs ist nach weiteren 4 Wochen die spontane Stimme klarer, kräftiger und tiefer geworden. Vor allem fällt der Patientin das Sprechen lange nicht mehr so schwer, sodass sie 3 Monate nach Beginn der Behandlung ihren Beruf wieder aufnehmen konnte.

Laryngoskopisch waren die Stimmlippen in weiterem Umfange sichtbar, das linke zeigte normales Aussehen.

Fall 12. Pauline K., verheiratet, 47 Jahre alte, sehr korpulente Frau. Erstmals untersucht 6. April 1910. Spricht seit 6 Wochen mit heiserer Stimme; sie wird mitunter, besonders seit einigen Tagen, ganz stimmlos. Eine bestimmte Ursache weiss sie nicht anzugeben. Leichte Erregbarkeit zugegeben. Sehr labile Stimmung fällt auf. Ausser Kinderkrankheiten keine Krankheiten durchgemacht.

In höherer Tonlage gelingt es ihr, einen Ton einige Sekunden zu halten, die Stimme „schnappt dann über" zur Fistelstimme, um kurz darauf vollkommen zum Flüstern überzugehen. Beim Sprechen und Lesen ist sehr oberflächliche Atmung deutlich. Die Vermutung einer reinen hysterischen Aphonie wurde durch den Verlauf der weiteren Beobachtung bzw. Behandlung bestätigt. Die letztere beschränkte sich erst auf Erzielung einer extensiveren Atmung. Die ursprünglich 6 Sekunden betragende Ausatmungsdauer wurde innerhalb 8 Tagen auf 13 Sekunden Dauer gesteigert. Sodann wurde unter Kompression des Larynx

versucht, dauernd tönende Stimme hervorzurufen. Laryngoskopisch zeigte sich erst ein schmaler, elliptischer Spalt bei der Phonation und geringe Rötung der Stimmlippen. Der Vokal O erwies sich hierzu als der geeignetste. Die Stimme klang sehr heiser. Am 19. April wurde der faradische Strom zu Hilfe genommen, der eine mitunter ganz reine, laute Stimme zur Folge hatte. Einzelne Vokale konnten bald ganz rein angegeben werden, während Vokalübergänge eine Zeit lang noch immer Schwierigkeiten bereiteten, z. B. o — a. Mit Faradisation und mechanischem Druck wurden auch diese schliesslich überwunden. Während der letzten 3 Wochen der Behandlung wurde noch besonders auf Verbesserung der Artikulation geachtet, die bei der Patientin sehr schlaff war. Dies hatte einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Gesamtstörung. Am 20. Mai konnte die Patientin als geheilt entlassen werden.

Entlassungsbefund: Elliptischer Spalt auf ein Minimum reduziert. Stimmlippen von weisser Farbe. Die Stimmbandrötung war unter täglicher Injektion verdünnter Lugollösung beseitigt.

Fall 13. Emil P., Unteroffizier, erkrankte während der Rekrutenausbildung Mitte November 1909 plötzlich an Heiserkeit. Er versuchte erst, seinen Dienst weiter zu versehen und strengte seine Stimme beim Kommandieren sehr stark an. Die Heiserkeit verschlimmerte sich dadurch so, dass er bald in Lazarettbehandlung überwiesen werden musste. Hier trat unter Inhalationsbehandlung und Faradisation anfängliche Besserung ein, die indes bald wieder nachliess, sodass er nach wie vor heiser sprach. Neben der Heiserkeit klagte er über kurzen Atem beim Sprechen schon bald nach Beginn der Erkrankung. Anfang Dezember 1909 wurde Pat. dem Garnisionlazarett I zu Berlin zur spezialärztlichen Behandlung überwiesen, wo mir in dankenswerter Weise Gelegenheit geboten wurde, den Patienten zu untersuchen und zu beobachten.

Der dortigen Krankengeschichte entnehme ich noch folgende für uns wesentliche Punkte, zunächst der Anamnese: „Pat. gibt an, beim Exerzieren der Rekruten sehr leicht in Erregung geraten zu sein und zeitweilig viel Alkohol genossen zu haben. Er führt sein Leiden auf eine Erkältung zurück.

Nach vielem Reden bekommt Pat. Kopfschmerzen, beim Husten tun ihm die Augenhöhlen weh.

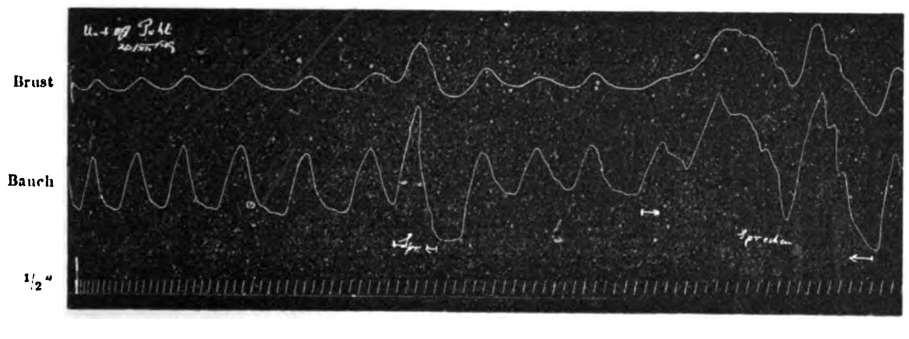
Der Vater habe gleichfalls früher längere Zeit an Heiserkeit gelitten. Sonst seien keine Krankheiten in der Familie."

Aus dem Lazarett-Aufnahmebefund (17. Dezember 1909) ist folgendes hervorzuheben: „Kräftiger Mann mit leidendem Gesichtsausdruck. Ringe unter den Augen. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pat. hat eine abgehackte Sprache. Patellar-, Plantar- und Sehnenreflexe etwas gesteigert. Konjunktival- und Rachenreflex aufgehoben. Das Unterscheidungsvermögen für spitz und stumpf ist für den ganzen Körper aufgehoben mit Ausnahme einiger Stellen der Hinter- und Seitenfläche der Oberschenkel, desgl. für warm und kalt. Am Bauch besteht Ueberempfindlichkeit für Kälte. Fibrilläre Zuckungen der rechten Halsseite. Beim Blick nach rechts und links etwas rotierender Nystagmus. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Puls ist ungleich, unregelmässig, von Affekten abhängig, schwankt zwischen 80 und 100. Tremor der vorgestreckten Finger. Kehlkopfbefund: Stimme klanglos mit grosser Luftvergeudung. Stimmlippen etwas gerötet. Beim ruhigen Atmen nähern sich die vorderen Teile der Stimmlippen auf 2 mm. Hinter den Proc. vocales bleibt ein dreieckiger Spalt. Von Zeit zu Zeit, wenn Luftmangel eintritt, gehen auch die Stimmlippen im vorderen Abschnitt auseinander.

Beim Intonieren geraten die Stimmlippen im vorderen Abschnitt in Vibration, während der dreieckige Spalt offen bleibt. Schleimhaut der Hinterwand etwas faltig. Am Ende eines Tones tritt ein vorübergehender Schluss der hinteren Teile der Stimmlippen ein, desgleichen vor dem Beginn des Anlautens. Die vorderen Abschnitte der Stimmlippen sind beim Intonieren schlaff." Unterm 4. Januar 1910: „Die Stimmlippen sind bei der Inspiration weit auseinander, bei der Phonation ist ihre Annäherung eine verschiedene. Es wechselt vorübergehender, fast vollkommener Schluss mit sehr unvollkommenem Schluss ab. Bei letzterem Annäherung der Stimmlippen auf etwa 2 mm und teilweises deutliches Vibrieren einzelner Stimmlippenteile."

Diesen Befund konnten wir bei der ersten Untersuchung Ende Dezember 1909 vollauf bestätigen und wir ergänzten ihn noch in folgenden Punkten: Polypnoe, hörbares Inspirium, ausgiebige übertriebene Kehlkopfbewegungen beim Atmen. Exspirationsdauer beim Flüstern $2^{2}/_{5}$ Sek., Exspiration stark sakkadiert, beim Lesen 4,5 Sek. Die aufgenommene pneumographische Kurve (Fig. 3) gibt diese

Figur 3.



Verhältnisse mit grosser Deutlichkeit zu erkennen. Während im normalen Zustande im Sprechen von der Höhe der Inspiration ein langsamer Abstieg der Ausatmung zu erfolgen pflegt, sehen wir hier einen ziemlich steilen Abfall von kurzen, ruckartigen, inspiratorischen Anstiegen unterbrochen, besonders deutlich an der Bauchatmung zu erkennen. Die eingeleitete Atmungstherapie hatte eine entschiedene objektive Besserung seines Stimm- und Atmungsleidens zur Folge. Auch die subjektiven Beschwerden (Brust- und Kopfschmerzen) waren zurückgegangen. Unterm 11. Januar 1910 ist vermerkt: „Die Stimme bekommt einen volleren Klang. Die Atmung ist ruhiger und tiefer beim Sprechen, die phonetische Luftverschwendung nicht mehr so erheblich", und unterm 25. Januar: „Die Stimme hat weiter an Klang gewonnen, die phonetische Luftverschwendung ist weiter zurückgegangen."

Leider entzog sich der Fall unserer weiteren Beobachtung, da die allgemeinen nervösen Erscheinungen im weiteren Verlauf derart in den Vordergrund traten, dass Patient im Frühjahr 1910 unter der Diagnose Hysterie aus dem Heeresdienst entlassen werden musste.

Bei den Störungen der Sprechstimme wird eine Hemmung der gewöhnlichen Unterhaltungsstimme ausser in anderweitig komplizierten Fällen

(Fall 12 und 13) nur selten beobachtet werden, wenigstens nicht in dem Sinne, dass ihre Störung in der Stimmanwendung bei der Unterhaltung selbst gesucht werden könnte, dagegen finden wir Störungen der Sprechstimme bei Lehrern, Predigern, Rednern usw. Sie bieten, wie dies aus den vorstehenden Fällen ersichtlich, eine von ihrer gewöhnlichen Unterhaltungsstimme leicht abzutrennende besondere Stimmanwendung. Der Prediger spricht ausserhalb seines Berufes ganz anders als beim Predigen, der Schauspieler in der Unterhaltung des täglichen Lebens anders als auf der Bühne, der Lehrer anders als beim Lehren. Trotzdem können im Berufe erworbene Stimmstörungen, wenn sie besonders stark werden, auch in die Umgangssprache übergehen (Fall 10 und 11). Die Störungen selbst können in folgende vier Gruppen von Erscheinungen gebracht werden: 1. Starke Ermüdung, meist verknüpft mit Reizerscheinungen, Druck in der Halsgegend, Hustenreiz, schnelles Versagen der Stimme bis zur völligen Stimmlosigkeit; 2. Zittern der Stimme, ebenfalls mit starker Ermüdung; 3. Vox interrupta; 4. Aphonia spastica. Bei den einzelnen Individuen können zwei oder drei dieser Erscheinungen zu gleicher Zeit vorhanden sein. Die Uebergänge zu den beiden letzten Formen sind durchaus flüssig. Meist sind diese mit mehr oder weniger ausgesprochenen nervösen Symptomen verknüpft, wie aus Fall 12 und 13 hervorgeht, deren ersterer das Bild reiner hysterischer Aphonie, der letztere eine typische Aphonie darstellen. Wie sehr anamnestisch auf nervöse Erkrankung zu achten ist, wurde schon eingangs erwähnt.

Fall 11 beweist, dass im gegebenen Falle operativer Eingriff und Uebungstherapie sich gegenseitig in schönster Weise ergänzen können.

b) Kommandostimme.

Fall 14. Leutnant W., 24 Jahre alt, zog sich im Winter 1907/08 eine Erkältung im Halse zu, die mit Heiserkeit verbunden war. Trotzdem kommandierte er weiter, bis er vollkommen stimmlos war, sodass er sich 14 Tage wegen eines akuten Kehlkopfkatarrhs in Lazarettbehandlung begeben musste. Im folgenden Sommer besserte sich sein Zustand, doch war er nach längerem Kommandieren immer etwas heiser. Er musste sich seither mehrmals wegen Heiserkeit krank melden. Besonders im Winter sei er morgens immer etwas heiser, sowie jedesmal, wenn er gesungen habe. Zur Zeit werde die Stimme nach längerem Sprechen unklar und es bestehe Neigung zu Räuspern und Hustenreiz. Keine ernsteren Erkrankungen durchgemacht, nervös nicht belastet. In den Oberklassen wöchentlich zwei Chorgesangsstunden. Seit 2 Monaten mit Inhalationen und Pinselungen behandelt.

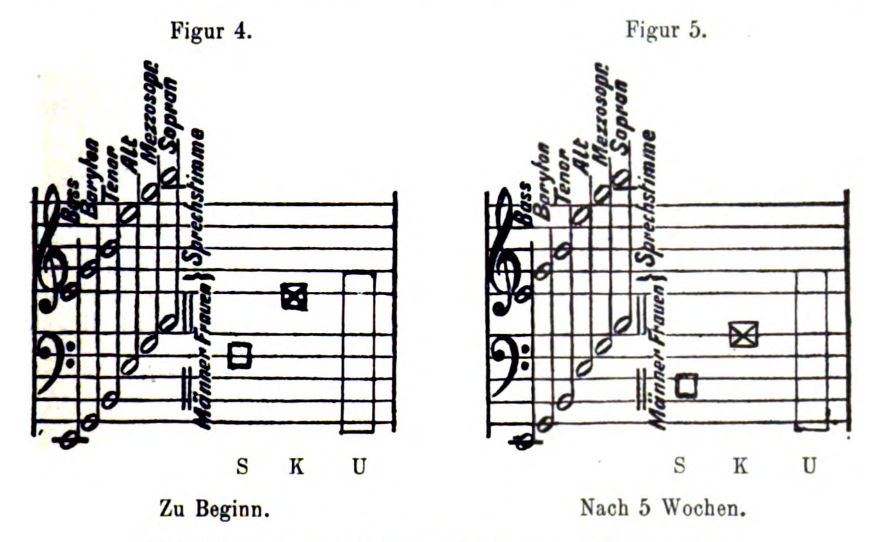
Grosser, kräftiger, junger Mann. An den inneren Organen nichts Krankhaftes.

Laryngoskopischer Befund ergibt nichts Besonderes. Sehr hohe Stimmlage (s. Fig. 4 und 5). Sprechtonlage f. Beim Lesen fällt sehr rasche oberflächliche Atmung auf; Dauer einer Atmung 4—5 Sekunden. Höhe der Kommandostimme g. Stimmumfang Fis—g′ (sehr grosser Umfang!).

Im Beginn musste die Behandlung in erster Linie auf Regulierung der Atmung und dann zunächst auf Herabsetzung der Sprechtonhöhe im allgemeinen gerichtet

sein, um so gleichsam den Grundstein für den Aufbau der höheren Kommandostimme zu legen. Der Fall, unkompliziert in seiner Art — z. B. keine Komplikation durch fehlerhafte Artikulation — bot günstige Prognose.

Dauer einer Ausatmung bei der Uebung 4—5 Sek., nach 3 Wochen 15 Sek. Bei der Stimmübung presst Pat. anfangs zu sehr auf die Stimme. Gleichmässiges



S Sprechstimmhöhe. K Kommandostimme. U Stimmumfang.

Silbenlesen mit Verwischen aller Akzente ruft bald Besserung hervor. Als Stimmlage zur Stimmübung und zum Lesen wird A nahe seiner unteren Umfangsgrenze genommen. Nach 5 Wochen spricht Pat. spontan auf c (3 Töne tiefer wie zuvor). Der Unterschied fällt seinen Bekannten auf, ohne dass sie darauf aufmerksam gemacht sind. Weitere Herabsetzung der Sprechstimme auf H—A wird angestrebt in der Weiterbehandlung, sodass die Kommandostimme auf a zu fixieren sein wird.

Im vorliegenden Falle handelt es sich noch um das Anfangsstadium der betreffenden Berufsstimmstörung, Ermüdung mit Reizerscheinungen. Im weiteren Verlaufe können sich die Reizerscheinungen zu Schmerzen steigern, die so stark werden können, dass den Patienten eine wahre Angst vor dem Kommandieren befällt. Auch hier öfters vollkommener Stimmausfall, Aphonie, und zwar erst in den Tonlagen, die zum Kommandieren gebraucht werden, d. h. einer Oktave oberhalb der Sprechtonlage. Weiterhin kommt es zu Herabsetzung der Intensität in der gleichen Lage; die Stimme wird leise, weniger tragfähig. Schliesslich kann vollständige Aphonie resultieren.

c) Singstimme.

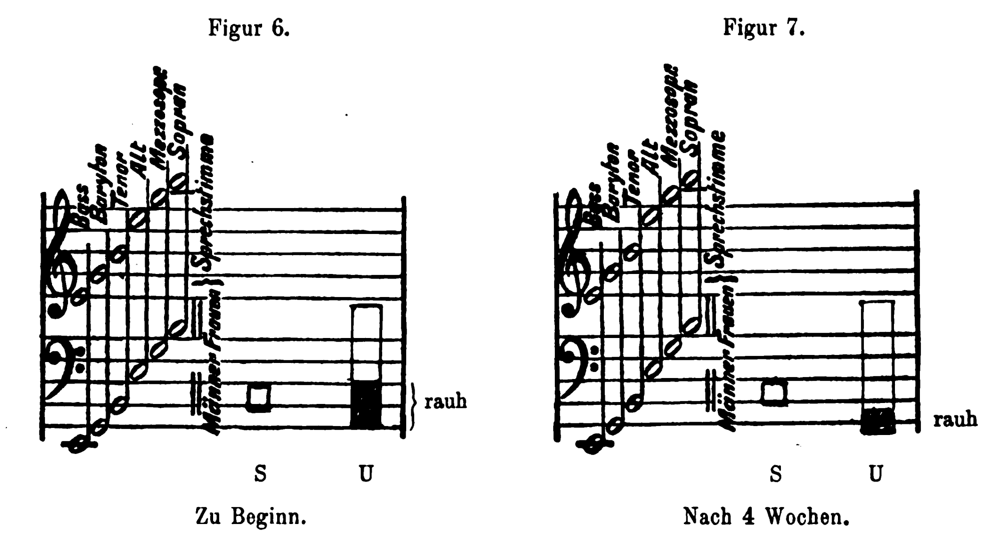
Fall 15. Joachim S., 53 Jahre alt, Kantor a. D., erkrankte vor drei Jahren an Heiserkeit nach Ueberanstrengung im Dienste. Er wurde mehrfach spezialistisch im Larynx behandelt. Vor einem Jahre wurden ihm Teile hypertrophischer Nasenmuscheln rechts entfernt. Er spricht leise und wie mit Stockschnupfen behaftet —

Rhinolalia clausa, macht den Eindruck gedrückter Stimmung. Laryngoskopischer Befund: Beiderseitige Internusparese. Nasenbefund: R. Nase ziemlich weit durchgängig, linke untere Muschel hypertrophisch und hinteres Ende derselben geschwollen.

Beim Lesen Polypnoe auffallend, und etwas zu hohe Stimmlage: d. Beherrscht wird das Bild von der Atmungsstörung: in 38 Sekunden 10 Atmungen. Auch hier bilden die Atmungsübungen den Angriffspunkt der Behandlung; in zweiter Linie steht mit den Stimmübungen in tieferer Lage die Beseitigung der geschlossenen Nasensprache durch Herstellung der Nasenatmung links und Uebung tönender Konsonanten.

Patient entzog sich nach den ersten drei Wochen der Behandlung, nachdem seine Atmung sich schon wesentlich gebessert hatte.

Fall 16. Bernhard M., Präparand, 25 Jahre alt, klagt über Unsicherheit der Stimme, Ermüdungsgefühl besonders nach dem Singen, weniger nach längerem Sprechen. Der Klang der Stimme sei nicht mehr recht klar, auch habe der Stimmumfang gegen früher nachgelassen. Die Beschwerden treten beim Singen etwa nach 10 Minuten auf, beim Sprechen nach 30 Minuten. Vom 15.—18. Jahre (also kurz nach der Mutation) habe er viel gesungen, wöchentlich vier Stunden. Er sang



Zu Beginn. Nach 4 Wochen.

S Sprechstimmhöhe. U Stimmumfang.

Bass. Damals schon habe er eine Unsicherheit der Stimme bemerkt. Vom 18. bis 21. Lebensjahre setzte er deshalb den Gesang ganz aus. Als er dann wieder anfing, stellte sich bald, wie zuvor, die Unsicherheit wieder ein, dazu ein Ermüdungsgefühl im Halse. Morgens war die Stimme bedeutend klarer, als tags über. Trotzdem wöchentlich drei Stunden Gesang (zwei Chor-, eine Einzelstunde). Er habe früher bis E herabgesungen. Das sei jetzt unmöglich.

Er selbst war angeblich gesund; Vater habe an Asthma gelitten.

Sprachtonhöhe c. Stimme klingt unsicher, Atmung ist oberflächlich, Artikulation schlaff. Patient spricht durch die Zähne. Stimmumfang Gis—d'. Falsettstimme beginnt bei g. Die untersten Töne Gis—d klingen sehr rauh. Unter G fehlen alle Töne (also eine erhebliche Einschränkung des Bassregisters) (Fig. 6 u. 7).

Bei der ersten Atmungsübung ergibt sich eine Ausatmung von 8 Sekunden, dieselbe geht stossweise vor sich. Exakte Durchübung der sämtlichen Vokale und Konsonanten sind zur Besserung der Artikulation erforderlich, zur Unterstützung der in erster Linie stehenden Stimmprüfung, bei welcher von dem noch reinen d aus allmählich die tieferliegenden Töne zu entwickeln sind. Ob allerdings die verloren gegangenen tiefsten Basstöne in vollem Umfange sich werden wiederherstellen lassen, wird sich erst im Verlauf der Uebungstherapie erkennen lassen. — Nach vier Wochen klingen schon beim Sprechen die tieferen Töne reiner. Die Stimmübungen von d abwärts haben durch Vibration eine wesentliche Unterstützung erfahren. Gis mit Vokal o angegeben erklingt vollkommen rein. Die Stimme umfasst jetzt noch G und Fis, welch letztere anfangs überhaupt nicht vorhanden waren; allerdings haben sie den rauhen Beiklang, wie früher die Töne Gis—d. Gesangsenthaltung auf ein Jahr angeraten und bei seiner Behörde befürwortet.

Fall 17. H. R., 42 Jahre alt, ehemaliger Theater-Chorsänger eines Residenz-Theaters, singt seit mehr als 20 Jahren. Er bemerkte im Herbst 1907, dass er beim Sprechen und Singen heiser war; er glaubte, er hätte sich erkältet. Bei Anstrengung konnte er noch einigermassen rein singen, war aber nach dem Singen total heiser. Er suchte sich durch Emser Salz und Chamillendämpfe zu helfen, da er sich wegen Verlust des Spielhonorars nicht krank melden wollte. Die Saison 1907/1908 war besonders anstrengend dadurch, dass statt sechs Tenören nur drei vorhanden waren; ausserdem wurde im Herbst 1908 der Dienst durch viele Proben besonders anstrengend. Er war damals Vormittags so heiser, dass er überhaupt nicht singen konnte. Die Stimme soll sich allmählich gesenkt haben. Er soll früher ein Terz-Quart höher gsprochen haben; im Singen erreicht er die Höhe nicht mehr, wie früher und muss sich bei hohen Tönen sehr anstrengen. In der Tiefe hat er gewonnen, doch wird er auch bei tiefen Tönen leicht heiser. Zur Zeit bestehe etwas Husten und Auswurf, besonders morgens und das Gefühl der Trockenheit. Da er sich den Anstrengungen des Dienstes nicht mehr gewachsen fühlt, ist er um seine Pensionierung eingekommen. Seit Beginn der Erkrankung im Herbst 1907 bis Frühjahr 1910 liegen im Ganzen fünf spezialärztliche Atteste vor.

Aus dem Allgemeinbefund des grossen, kräftig gebauten Mannes ist nichts besonderes hervorzuheben. Lungen sind frei. Herz gesund. Keine nachweisbaren nervösen Störungen.

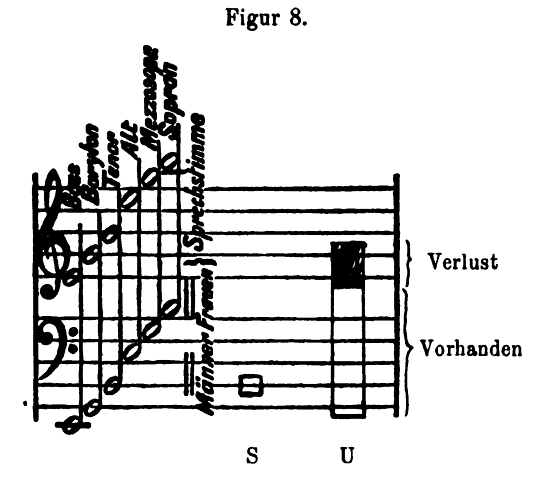
Organe der Mundhöhle ohne wesentliche Merkmale. Schleimhaut des Rachens zeigt das Bild chronischen Rachenkatarrhs. Nase ohne Besonderheiten, gut luftdurchgängig.

Kehlkopfbefund: Stimmlippen mattweiss. An der linken Stimmlippe, welche im ganzen dünner erscheint, als die rechte, sitzt an der Grenze des mittleren und hinteren Drittels ein nicht ganz stecknadelkopfgrosses, gelbweisses Knötchen dem freien Rande auf. Das linke Taschenband wölbt sich in der Ruhe, bei Ein- und Ausatmung mehr hervor, wie das rechte. Die hintere Kehlkopfwand ist frei. Am freien Rand der rechten Stimmlippe zeigt sich in gleicher Höhe wie links ein etwa halb so grosses Knötchen, scheinbar etwas tiefer sitzend, wie links. Es ist bei der Atmung nicht deutlich zu erkennen. Die linke Stimmlippe ist flach ausgeschweift gegenüber der rechten. Nach hinten von den Knötchen (nach der Hinterwand zu) bleibt noch ein ganz kleiner Rest des bei Phonation vorhandenen länglich elliptischen Spaltes. Je höhere Töne Patient angibt, um so deutlicher wird der Spalt und um so mehr schweift sich die linke Stimmlippe aus. Auch das Vortreten des linken Taschenbandes wird deutlicher. Es verdeckt die linke Stimm-

lippe fast bis zur Hälfte, während das rechte frei sichtbar bleibt. Von etwa c aufwärts gelingt es dem Patienten erst nach einigen Sekunden des Anblasens die Stimmlippen in Schwingung zu versetzen und einen Ton hervorzubringen. Die vordere Kommissur, die erst bei den hohen Tönen frei sichtbar wird, zeigt keine abnorme Veränderung.

Die Funktionsprüfung ergibt als Sprechtonhöhe B (s. Fig. 8). Die Sprechstimme klingt, besonders wenn Pat. erregt und dabei höher spricht, etwas belegt. Beim Sprechen fällt mässige, exspiratorische Luftverschwendung auf. Beim Vorlesen beträgt die durchschnittliche Dauer einer Atmung 15 Sekunden. Die Stimme klingt rein in den Tönen von F—d', darüber hinaus bis f' unrein mit viel Nebenluft, besonders im Einsatz, je höher der Ton ist. Töne über f' hinaus sind nicht vorhanden. Früher konnte Pat. angeblich bis a' singen. Schon bei c' (s. oben)

Figur 8.



S Sprechstimmhöhe. U Stimmumfang.

beginnt der Einsatz mit wilder Luft. Bei längerem Anhalten eines Tons ist ein deutliches Schwanken der Stimme zu erkennen und es tritt eine Detonation um etwa $^1/_4$ Ton nach unten ein. Beim Forcieren wird der Ton leichter gehalten.

Die Prüfung des Atemvolumverbrauchs, bestimmt durch die Zeitdauer, welche Pat. die einzelnen Töne seines Registers zu halten imstande ist, mit piano und forte, ergibt bei mehreren Durchprüfungen folgende Durchschnittswerte:

	piano		forte	
bei F . . .	15	Sekunden,	12	Sekunden,
„ Gis . . .	16	„	$13^1/_2$	„
„ B . . .	19	„	$16^1/_2$	„
„ c . . .	18	„	16	„
„ d . . .	20	„	15	„
„ f . . .	22	„	15	„
„ g . . .	23	„	16	„
„ b . . .	19	„	12	„
„ c' . . .	17	„	11	„
„ d' . . .	14	„	11	„
„ e' . . .	8	„	5	„

Anatomische Diagnose: Insuffizienz der linksseitigen Stimmlippenspanner. Physiologisch: Einbusse der Stimme in den hohen Tönen um eine Quint. Therapeutisch wurde von einem von anderer Seite geforderten operativen Eingriff, insonderheit an den Sängerknötchen, abgesehen auf Grund der Erfahrung, dass dadurch oft das Gegenteil des gewünschten Erfolges erzielt wird. Läge eine wesentliche Beeinträchtigung der Stimme dadurch vor, müsste eine stärkere Klangveränderung, auch in den tiefen Lagen, vorhanden sein. Ausserdem ist sich Pat. bewusst, dass seine Stimme „ausgesungen“ und für das Theater nicht mehr zu gebrauchen ist, und will sich den noch vorhandenen Rest für den Gesangsunterricht zu erhalten suchen.

Während es sich im ersten Falle um eine Störung der Singstimme auf Grund chronischer Uebermüdung und Ueberanstrengung bei gleichzeitigem erheblichem Atmungsfehler handelt, sind der zweite und dritte eher typische Beispiele von Singstimmstörungen, als in ihnen deutliche Tonlücken in den tiefen bezw. hohen Tönen vorhanden sind. Eine Bassstimme (Fall 16) müsste 2—3 Töne tiefer reichen.

Ausserdem kennzeichnet er in drastischer Weise die Entstehung eines Stimmleidens (im Entwicklungsalter) auf Grund übermässiger Gesangsübungen. Sie sind in diesem Alter überhaupt zu unterlassen. Der dritte (Fall 17) ist ein klares Beispiel der Entstehungsweise der Gesangsphonasthenie: übermässige Anstrengung bei Katarrh und „Durchsingen“.

Die Störungen der Singstimme sind mannigfaltiger, als die der Sprechstimme. Da ich selbst nicht in der Lage bin, für alle Formen Beispiele zu liefern, so folge ich hier der Schilderung Gutzmanns. Er führt fünf Formen auf: 1. Ermüdung mit Reiz. 2. Störungen der Intonation. Die Töne werden nicht getroffen oder nicht in der gleichen Höhe gehalten; die Stimme detoniert nach oben oder unten. Gewöhnlich zeigen sich die ersten Störungen in der mittleren Tonlage, beim Tenor z. B. bei c′ oder d′, später verbreiten sie sich über den ganzen Tonumfang. Fortwährende Schwankungen um die Höhe des gewollten Tones nennen wir Tremolieren, was entweder üble Gewohnheit, ein Fehler der Gesangstechnik oder als Ermüdung bezw. Reizerscheinung aufzufassen ist, wie bei der tremorartigen Form der Mogiphonie von Fränkel. Allerdings können auch örtliche Hemmnisse z. B. Schwellungen an der Oberfläche der Stimmlippen unreine Intonationen bedingen, die sich tremorartig anhören. Ferner rufen fehlerhafte Ansätze, z. B. das Drücken auf den Kehlkopf beim Presston, Tremolieren hervor. Die senile Form ist natürlich nicht zu übersehen. 3. Störungen in der Stimmstärke. Während diese sich bei der Kommandostimme in einer Abnahme äussert, pflegt das Gegenteil bei der Gesangsstimme wenigstens im anfänglichen Stadium der Störung gewöhnlich sich geltend zu machen. Der Patient ist dann nicht mehr im Stande, gewisse Töne piano anzugeben. Es beruht dies auf dem physikalischen Grundsatz, dass zum Pianosingen mittlerer und höherer Töne eine besonders feine Anspannung der Kehlkopfmuskulatur gehört, während die Stärke des Anblasens nachlassen muss. Es gibt Sänger genug, welche im Beginn dieser Störung gewisse Töne, besonders der höheren Lagen noch

ausgezeichnet forte angeben können, wobei die Gesamtleistung offenbar nur auf der Anblasestärke beruht, versuchen sie aber die gleichen Töne piano zu machen, so schwankt der Ton oder die Stimme versagt überhaupt. Ebenso versagt die Angabe des Schwelltones in diesen Lagen. 4. Störungen der Dauer zeigen sich darin, dass die Töne nicht lange gehalten werden können; die Stimme setzt richtig ein, hört aber bald mit ihrer Funktion auf. 5. Störungen des Klanges.

a) Presston, die schlimmste Form der Klangstörung, dadurch hervorgerufen, dass die gesamte Stimmbildung in den Kehlkopf verlegt wird, sodass die Töne mit Gewalt herausgequetscht werden. Der Klang ist halsig, gepresst.

b) der Gaumenton, durch zu starke Annäherung des Zungenrückens an den Gaumen. Häufig durch zu grosse Zungenmandel oder Gaumenmandeln verursacht. Herausnahme nicht immer anzuraten. Eher ist zu versuchen, auf anderem Wege, durch entsprechende Konsonant-Vokalübung den Fehler zu beseitigen (s. Fall 2).

c) Kehlton, die klossige Stimme, Knödelstimme: Der Zungengrund wird der hinteren Rachenwand zu sehr genähert.

d) hohle Ton, nach Ephraim in mangelnder Kopfresonanz und zu grosser Weite des Ansatzrohres begründet.

c) der hölzerne Klang, durch nasalen Beiklang bedingt, nicht selten auf Grund organischer Störungen.

f) der hauchige Klang, bei welchem viel wilde Luft neben der Stimme hörbar wird, nicht genügender Schluss der Stimmlippen gewöhnlich im Bruststimmregister.

Was die Entstehungsursache aller dieser Stimmstörungen betrifft, so lassen sich — abgesehen von den wirklichen organischen Störungen — alle rein funktionellen Stimmstörungen auf eine durch fehlerhafte Funktion erfolgte Ueberanstrengung bezw. Uebermüdung zurückführen. Dahin gehört z. B. das Ueben, Singen, Sprechen, Deklamieren bei Katarrhen, bei Unwohlsein, bei Erregungen, die Stimmanwendung bei zu hoher Stimmlage oder zu lauter Stimme, Sprechen und Singen in schlechter Luft, bei schlechter Atmung, falschem Einsatz, gezwungener Stellung.

Gerötete Stimmlippen nach Stimmanwendung sind nichts Pathologisches; anders jedoch, wenn Rötung und Schwellung erst nach längerer Zeit verschwindet und mit abnormen Empfindungen wie Druck, Schmerz, Reiz einhergehen. Wird in diesem Zustande weiter geübt, so sucht der Patient die vorhandenen Schwierigkeiten durch noch grössere Anstrengung zu überwinden, mit grösserem Aufwand von Energie den früheren Effekt zu erzielen. Folge ist Ermüdung in grösserem Massstabe wie vorher und es entwickelt sich eine „spira vitiosa".

In den vorliegenden Krankengeschichten liegt dieser Gang der Dinge klar zu Tage, Zweck ihrer Veröffentlichung ist — um dies nochmals zu betonen: — auf den Weg eindringlich hinzuweisen, welcher derartige Patienten am einfachsten und leichtesten der Genesung zuzuführen und vor therapeutischen Irrfahrten zu bewahren geeignet ist, die physiologische Uebungstherapie.

II.

Tonsillektomie.

Von

N. Rh. Blegvad,

Assistent der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen.

(Mit 6 Textfiguren.)

Wenn man in Heymanns grossem Handbuche der Laryngologie das Kapitel über die Krankheiten der Gaumenmandel, das von E. Bloch verfasst ist, liest, so findet man von chronischen Leiden der Gaumenmandel nur Hypertrophia tonsillarum und Mycosis tonsillaris leptothricia erwähnt; und dasselbe gilt von den meisten Handbüchern, die etwa 16—20 Jahre alt sind; ja, selbst in neueren Lehrbüchern kann man die Bezeichnung „Hypertrophie der Gaumentonsille" als synonym mit „Tonsillitis chronica" angewendet finden. Doch muss hervorgehoben werden, dass z. B. Mygind in seinem Lehrbuche die Tonsillitis lacunaris chronica erwähnt und als Behandlung Auspinselung oder Schlitzung der Lakunen angibt. Im Uebrigen wird aber hauptsächlich nur eine Therapie vorgeschlagen: die Amputation der Tonsille, d. h. man trägt von ihr das ab, was über die Gaumenbogen hinausragt. In den letzten Jahren ist man doch darauf aufmerksam geworden, dass namentlich bei Erwachsenen die chronischen Leiden der Mandeln nicht immer eine Vergrösserung derselben herbeiführen; im Gegenteil: die schwersten Erkrankungen sind oftmals gerade diejenigen, bei denen die Mandeln atrophisch sind; für solche Tonsillen haben die Amerikaner den sehr bezeichnenden Ausdruck: „small but diseased tonsils"; in diesen Fällen sieht man die Mandeln häufig nur, wenn man den vorderen Gaumenbogen mit einem Haken nach vorn zieht, oder der Patient eine Brechbewegung macht („imbedded" oder „submerged tonsils": „Begrabene Tonsillen"). Die radikale Therapie dieser Erkrankungen muss natürlich die Entfernung der Mandeln sein. Hier kommt man aber mit der Guillotine nicht zum Ziele, teils weil die Mandeln oft zwischen den Gaumenbögen ganz verborgen sitzen, und in manchen Fällen mit diesen so fest verlötet sind, dass sie nicht einmal mit einer Zange hervorgezogen werden können, und teils weil es eben in diesen Fällen darauf ankommt, die Mandeln möglichst radikal zu entfernen. Bleibt nämlich die tiefe

(laterale) Hälfte der Mandel zurück, so läuft man Gefahr, dass die erkrankten Tonsillenkrypten mit Narbengewebe abgeschlossen und die Bakterien wie in Thermostaten eingeschlossen werden und bei erster bester Gelegenheit hervor marschieren. Man kann hier die von Hoffmann vorgeschlagene Schlitzung der Lakunen entweder mit Moritz Schmidts stumpfem Haken oder besser mit einem gebogenen, boutonnierten Messer anwenden, eventuell auch mit nachfolgender Exstirpation der zwischen den Lakunen liegenden Teile. Auch kann man nach französischem Vorbilde (Ruault) Morcellement vornehmen, indem die Mandel stückweise bis ganz an die Kapsel abgetragen wird entweder mit besonderen Zangen oder mit einer gewöhnlichen Grünwaldschen Zange oder mit einer Schere (Bliss). Beide Methoden (Mandelschlitzung und Morcellement) stehen aber in bezug auf Radikalismus, in diesem Zusammenhange also in bezug auf Sicherheit, Zweckmässigkeit und in chirurgischer Schönheit weit hinter der Tonsillektomie zurück, d. i. das Verfahren, bei dem die Mandel aus ihrer bindegewebigen Kapsel herausgeschält wird, so dass so weit als möglich eine grössere zusammenhängende Masse von adenoidem Gewebe zwischen den Gaumenbogen nicht zurückbleibe.

Indikationen der Tonsillektomie. In Amerika wird schablonenmässig fast immer Tonsillektomie ausgeführt (bei Kindern in Narkose eventuell mit Adenotomie in derselben Sitzung) und es lässt sich nicht leugnen, dass dieses Vorgehen rationell ist. Die Mandeln werden ja doch in den meisten Fällen entfernt, weil sie erkrankt sind; nur in den selteneren Fällen, wo die Indikation ihrer Entfernung eine mechanische Verhinderung der Respiration oder Deglutition ist, wird es korrekt sein, sich mit einer Amputation der Mandeln zu begnügen. Wir kennen zur Zeit nur wenig von der Funktion der Mandeln; aber es liegt nichts vor, was darauf hindeuten könnte, dass eine Totalexstirpation derselben auch nur die geringsten Beschwerden für den Patienten mit sich führt; dagegen weiss man mit völliger Sicherheit, dass die Mandeln sehr oft für verhängnisvolle Infektionen die Eingangspforte bilden, unzweifelhaft in vielen Fällen für Febris rheumatica, Endo- und Perikarditis, mitunter für Nephritis, Phlebitis (Casselberry u. a.), Pleuritis, Pneumonie, Chorea, Erythema nodosum, Myositis acuta, Erysipelas pharyngis, Osteomyelitis (Kraske), Phlegmone entfernter Stellen des Körpers, Appendizitis (Apolant, Kretz) und kryptogenetische Septikämie (Mads Michelsen). Die Rolle der Mandeln als Eingangspforte für Tuberkulose ist noch nicht klargelegt; es verdient aber hervorgehoben zu werden, dass Wood bei der Sektion von Patienten mit weit vorgeschrittener Lungentuberkulose die Mandeln in 69 pCt. der Fälle tuberkulös erkrankt fand, und dass 5 pCt. der anscheinend einfachen Hypertrophien der Gaumen- und Rachenmandeln tuberkulös waren.

Bei Kindern wird es meistens unmöglich sein, eine längere Zeit dauernde, nicht ganz schmerzlose Halsoperation ohne Narkose auszuführen (ich habe jedoch ohne besondere Schwierigkeit die Tonsillektomie mit Lokalanästhesie bei einem Kinde ausgeführt); ausserdem handelt es sich

bei Kindern gewöhnlich um eine einfache Hypertrophie der Mandeln, weshalb eine gewöhnliche Guillotinen- oder Schlingenamputation genügen dürfte. Ist aber die erkrankte Mandel klein, „begraben" und an den Gaumenbogen festgelötet, wird man natürlich auch bei Kindern dazu gezwungen sein, die Tonsillektomie auszuführen; und wenn häufige peritonsilläre Abszesse die Indikation der Abtragung der Mandel bilden, muss die Entfernung der Mandel, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, möglichst radikal geschehen. In solchen Fällen aber wird es notwendig sein, das Kind zu narkotisieren, wenn dieses nicht sehr ruhig und vernünftig ist.

Die im folgenden aufgestellten Indikationen beziehen sich daher nur auf Erwachsene.

Die Tonsillektomie muss in allen Fällen, wo wir Symptome einer chronischen Mandelerkrankung (gewöhnlich eine Tonsillitis lacunaris chronica) vorfinden, ausgeführt werden.

1. Bei wiederholten Anfällen akuter Tonsillitis.

2. Bei wiederholten Anfällen von peritonsillären Abszessen.

Ich möchte besonders diese Indikation hervorheben. Es kommt sehr oft vor, dass diese unangenehme Krankheit sich bei einem Patienten häufig wiederholt, ohne dass daran gedacht wird, etwas zur Verhütung künftiger Anfälle zu unternehmen. Es ist unzweifelhaft, dass beim peritonsillären Abszesse die Infektion fast immer durch die Lakunen der Mandeln stattfindet; im allgemeinen ist aber die Anschauung verbreitet, dass nur hypertrophische Mandeln eine Entfernung erfordern, und doch ist gerade die Wahrheit die, dass beim peritonsillären Abszesse eben die kleinen „begrabenen" Mandeln die Wurzeln des Uebels sind, so dass man im Stande ist, den Patienten durch eine Tonsillektomie vor weiteren Anfällen zu bewahren.

3. Bei Tonsillitis lacunaris chronica, die besondere Symptome verursacht. Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Oberflächen der Mandeln uneben, gefurcht und zerklüftet ist, die tiefen Lakunen mit weisslichen Pfröpfen gefüllt, und bei denen sich verschiedene unangenehme Symptome zeigen: schlechter Geschmack im Munde, Foetor ex ore, Irritation des Rachens mit Schleimabsonderung, Fremdkörpergefühl im Rachen; mitunter können die faulenden Detritusmassen in den Lakunen Unwohlsein und Verdauungsstörungen verursachen, wenn sie verschluckt werden (Casselberry).

4. Wenn der Patient schon einmal eine ernstliche Infektion, die von den Mandeln ausging, durchgemacht hat. Es kann freilich eingewendet werden, dass es zu spät ist, den Brunnen zuzudecken, wenn das Kind ertrunken ist: man muss sich aber erinnern, dass ein solcher Patient in hohem Masse einer neuen Tonsillärinfektion ausgesetzt ist, und daher ist es die Pflicht des Arztes, sein Bestes zu tun um eine solche zu verhüten.

5. In der letzteren Zeit haben sich Stimmen erhoben (Nichol, Casselberry, Myles u. a.), die behaupten, dass Fälle von Adenitis colli (oft tuberkulös), für die kein anderer Ausgangspunkt nachgewiesen

werden kann, von tonsillärem Ursprunge sind, und es liegen Fälle vor (Casselberry), bei denen die Adenitis nach einer Tonsillektomie ohne andere Behandlung geschwunden ist.

Die Technik der Operation. Dass Tonsillektomie überhaupt möglich ist, beruht darauf, dass zwischen der bindegewebigen Kapsel, die die Mandel an der lateralen Fläche begrenzt, und den Konstriktoren sich eine Schicht recht lockeren Bindegewebes befindet. Stösst man auf diese Schicht, ist es verhältnismässig leicht, die Mandel herauszuschälen. Daher ist es möglich, wie es schon Celsus gemacht haben soll (E. Bloch), und wie es in der späteren Zeit von Richards u. a. empfohlen wird, die ganze Tonsille mit den Fingern herauszuschälen.

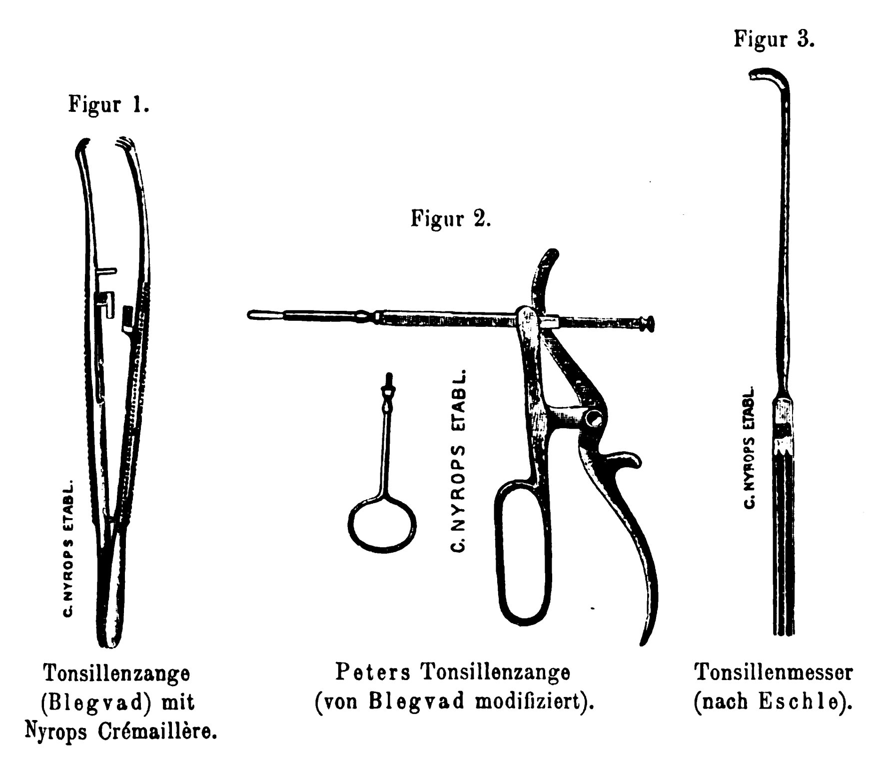
Die Zahl der Methoden der radikalen Entfernung der Mandel ist fast ebenso gross, wie die der Operateure. Das Prinzip sämtlicher Methoden ist aber ungefähr dasselbe. Zuerst wird die Mandel von den Gaumenbogen, zum wenigsten von dem vorderen und der Plica triangularis, getrennt: die Mandel wird mit einer Zange fixiert nnd das Ablösen entweder mit einem gewöhnlichen geraden Messer (Ballenger), mit einer Schere (Jackson), mit einem gekrümmten Messer (Freer, West), oder mit einem besonderen, stumpfen, scherenförmigen Instrument (Fletcher Ingals) ausgeführt. Darauf wird die Mandel soweit als möglich hervorgezogen und dann in toto entfernt, indem man sie ausserhalb ihrer Kapsel losdisseziert. Dieses kann entweder mit einem der Fläche nach gekrümmten Messer (Freer), mit einer gebogenen Schere (Robertson), mit einer Schere von besonderer Form (Jackson), mit der galvanokaustischen Schlinge (Pynchon) oder endlich mit der kalten Schlinge (Casselberry, Farlow) ausgeführt werden. Die meisten dieser Methoden geben in den Händen ihres Erfinders unzweifelhaft gute Resultate; es gilt natürlich auch hier, dass es mehr die Hände des Operateurs sind als die Instrumente, die den Erfolg der Operation bestimmen; und es ist nicht zu bezweifeln, dass ein so geschickter Operateur wie Ballenger Recht hat, wenn er erklärt, mit einer Zange und einem Taschenmesser eine tadellose Operation ausführen zu können. Aber es ist indessen auch von grosser Bedeutung, bei einer in technischer Beziehung schwierigen Operation solche Instrumente zu haben, die ermöglichen, dass man auch in schwierigen Fällen gute Erfolge erreichen kann. Jackson, der ein ausserordentlich guter Operateur ist, sagt, dass die Tonsillektomie „is exceedingly difficult to do ideally“.

Der Zweck dieser Zeilen ist — nächst demjenigen, ein gutes Wort für die Operation im ganzen einzulegen — besonders der, zwei Dinge zu empfehlen, nämlich 1. eine Zange zum Hervorziehen der Mandel und 2. die Operation mit der kalten Schlinge auszuführen.

Eine gute Zange zum Hervorziehen der Mandel ist von grosser Bedeutung für die Technik der Operation, was auch aus dem Umstande hervorgeht, dass eine Anzahl solcher Zangen konstruiert wurde. Ich habe früher die Robertsche Mandelzange, die etwa der Museuxschen Zange gleicht, angewendet; sie hat aber meines Erachtens verschiedene Nachteile.

Der scherenförmige Griff des Instruments bewirkt, dass man die Hand, die die Zange hält, in der Eile nur schwer davon befreien kann, und namentlich, dass man, nachdem die Zange angelegt ist, nicht vermag, die Schlinge über sie hineinzuschieben, weshalb die Zange abgenommen werden muss, ehe die Schlinge angelegt ist, und dann wird es oft sehr schwer sein, namentlich bei starker Blutung, die Mandel wieder gut zu fassen. Ferner hat die Robertsche Zange Crémaillière und ist deshalb nicht leicht schnell von der Mandel zu entfernen.

Herr Instrumentenmacher Nyrop in Kopenhagen hat für mich eine Zange angefertigt, die mir brauchbar erscheint (Fig. 1). Sie ist im wesentlichen einem von Pynchon, Chicago, angegebenen Model nachgeformt,



Figur 1. Tonsillenzange (Blegvad) mit Nyrops Crémaillère.

Figur 2. Peters Tonsillenzange (von Blegvad modifiziert).

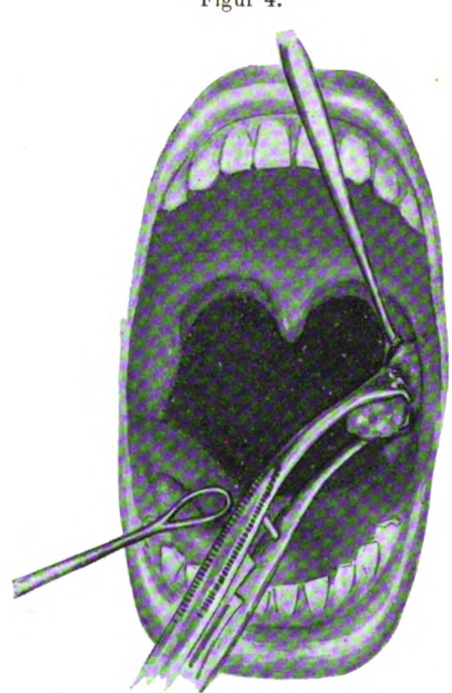
Figur 3. Tonsillenmesser (nach Eschle).

aber mit Zähnen, die tief ins Gewebe der Mandel zu greifen und gut festzuhalten vermögen, versehen; als besondere Eigentümlichkeit hat sie einen von Nyrop erfundenen, sehr schönen Verschlussmechanismus, der bei einem leichten Druck wie eine Crémaillière bindet und bei einem stärkeren Druck auf die Branchen wieder degagiert wird.

Die Operation an den Mandeln mit der kalten Schlinge, die im Jahre 1834 von Gosset eingeführt und später von Mygind, Henrici u. a. empfohlen wurde, ist in mehreren Beziehungen vorteilhaft. 1. Die Operation lässt sich leichter und schneller mit der Schlinge als mit jedem

anderen Instrument ausführen. 2. Nebenverletzungen der Gaumenbogen und der Rachenwand sind leichter zu vermeiden. 3. Die Blutung ist geringer. 4. Bei der Tonsillektomie in Sonderheit hat die kalte Schlinge den Vorteil, dass sie von selbst das lockere Bindegewebe ausserhalb der Tonsillenkapsel findet, so dass die Mandel in der richtigen Schicht losdisseziert wird. Das Schwierige bei der Sache ist eine genügend kräftige Schlinge zu erhalten. Das in Figur 2 abgebildete amerikanische Modell (Peters) erfüllt völlig diese Forderung. Sie hat ein etwas plumpes Aussehen und ist in technischer Beziehung ein wenig primitiv in der Konstruktion, aber sie arbeitet ganz vorzüglich. Sie ist so kräftig, dass sie festes Bindegewebe, selbst fibröses Mandelgewebe mit grosser Leichtigkeit

Figur 4.



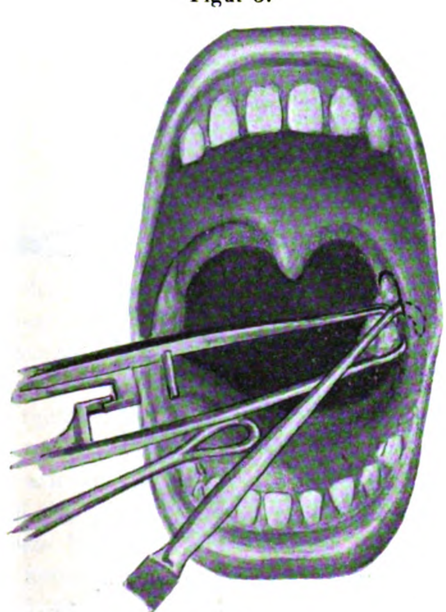
I. Stadium der Operation. Das Ablösen der Mandel vom hinteren Gaumenbogen.

durchzuschneiden vermag. Ich habe längere Zeit hindurch die Tonsillotomie bei Kindern ausschliesslich mit dieser Schlinge anstatt mit dem Tonsillotom gemacht. Man erreicht dadurch 1. dass man nur ein Instrument nötig hat, indem die Schlinge für Mandeln aller Grösse akkommodiert werden kann; 2. dass das Instrument nicht geschliffen zu werden braucht und leicht zu säubern ist; 3. dass die Blutung vermindert wird; 4. dass man die Schlinge weit zwischen die Gaumenbogen hineinführen und so ein grösseres Stück Mandelgewebe als mit dem Tonsillotom abtragen kann; in vielen Fällen kann man mit ihr auch bei Kindern eine fast voll-

ständige Tonsillektomie ausführen ohne die Mandel von dem Gaumenbogen zu lösen, wenn man nur die Mandel mit einer Zange hervorzieht.

Ich führe die Tonsillektomie auf folgende Weise aus: Nachdem beide Gaumenbogen und Fossa supratonsillaris gründlich mit 10 proz. Kokainlösung mit Adrenalin gepinselt sind, wird 1 ccm einer 1proz. Kokainlösung in die Kapsel der Mandel injiziert; man sticht die Kanüle durch den vorderen Gaumenbogen in einer Entfernung von etwa $1^1/_2$ cm von dem freien Rande hinein; es ist zweckmässig, mindestens an zwei Punkten, der eine nach oben und der andere weiter nach unten, zu injizieren. Die Anästhesie ist eine der grössten Schwierigkeiten bei dieser Operation. Selbst nach gründlicher Kokainisierung lässt es sich nicht immer vermeiden, dass die Abschnürung der Mandel etwas schmerzhaft ist. Das erste Stadium der

Figur 5.

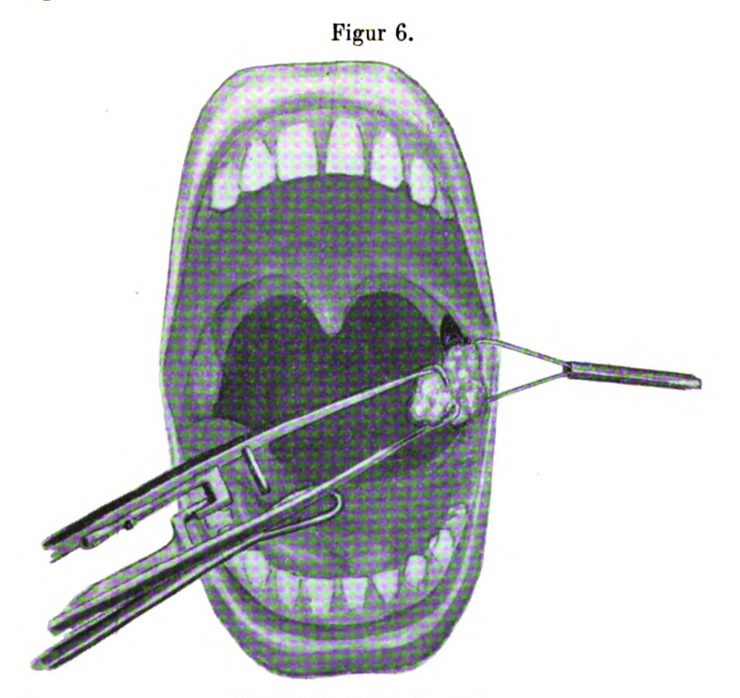


II. Stadium der Operation. Das Ablösen der Mandel vom vorderen Gaumenbogen, indem man die Plica triangularis durchschneidet.

Operation ist das Ablösen der Mandel von den Gaumenbogen. Es wird dazu ein gekrümmtes (Eschles) Tonsillenmesser, von dem der Knopf abgeschliffen ist (Fig. 3), verwendet. Die Mandel wird mit der Zange gefasst, indem man von ihr so viel wie möglich zwischen die Branchen der Zange zu bekommen versucht, worauf man die Mandel möglichst mit einem Griffe löst indem man beim hinteren Gaumenbogen von unten beginnt, darauf mit dem Messer an die obere Spitze der Mandel geht (Fig. 4) und schliesslich die Mandel vom vorderen Gaumenbogen trennt, indem man die Plica triangularis durchschneidet (Fig. 5). Die Blutung ist bei diesem

Teil der Operation gewöhnlich mässig, und die Schmerzen sind oft ganz gering. Ein genaues und gründliches Ablösen der Mandel, namentlich am oberen Pol, ist sehr wichtig; ist dieses gut gelungen, so wird die Mandel oft wie gestielt, so dass sie mit der Zange weit gegen die Medianebene der Mundhöhle gezogen werden kann. Die Schlinge wird jetzt über die Zange hineingeschoben, und die Mandel langsam abgeschnürt, indem sie mit der Zange weit hervorgezogen und die Schlinge weit lateralwärts gepresst wird. Nach der Operation wird Regimen frigidum etc. wie nach einer gewöhnlichen Tonsillotomie ordiniert; der Patient muss mindestens zwei Tage das Bett hüten.

Figur 6.



III. Stadium der Operation.
Indem die Mandel weit nach der Mittellinie des Mundes hervorgezogen wird, muss die Schlinge über die Zunge hineingeschoben und so weit lateralwärts wie möglich gezogen werden, wonach die Mandel langsam abgeschnürt wird.

Ist die Blutung nach Tonsillektomie stärker als nach Tonsillotomie? A priori könnte man mit Grund nach einer Operation in der Kapsel der Mandel, wo die Arterien liegen, eine starke Blutung erwarten; und es ist ganz interessant zu sehen, wie die Verfasser, die behaupten, dass die Tonsillektomie eine stärkere Blutung verursacht als Tonsillotomie, dieses augenscheinlich mehr aus theoretischen Gründen als aus eigener Erfahrung tun, während die Operateure, die ausschliesslich oder vorwiegend Tonsillektomie ausführen, behaupten, dass diese Operation hinsichtlich der Blutung weit ungefährlicher ist als die Guillotinen-

operation, auch bei Kindern. Das behauptet z. B. Jackson mit grossem Nachdruck, und Casselberry hat bei 480 Tonsillektomien, nach Operation mittelst der Schlinge nicht eine einzige ernstliche Blutung zu verzeichnen gehabt, dagegen zehn nach Operation mittels des Tonsillotoms, eine nach galvanokaustischer Schlinge und drei nach fragmentaler Dissektion der Mandel. Man muss sich auch erinnern, dass sich die blutenden Gefässe bei der Amputation der Mandel in einem starren Gewebe, wo sie sich schwerlich zurückziehen können, befinden, wogegen sie nach der Tonsillektomie im lockeren Bindegewebe liegen; dazu kommt, dass die Schlinge eine Kompression der Gefässe ausübt, wobei die Gefahr der Blutung bedeutend vermindert wird. Tritt gleich nach der Operation eine stärkere Blutung auf, ist sie — wie Jackson nachgewiesen hat — oft arteriellen Ursprungs, da zwischen den Gaumenbögen eine kleine, spritzende Arterie sitzt; oft ist der Strahl der Arterie gegen den vorderen oder hinteren Gaumenbogen gerichtet, so dass die Blutung aussieht als wäre sie eine kapilläre. Man zieht daher den vorderen Gaumenbogen mit einem stumpfen Haken hervor, erfasst das blutende Gefäss mit einer langen, gebogenen Arterienpinzette und torquiert. Sollte ausnahmsweise die Blutung mehr diffus sein, so kann man gewöhnlich sehr leicht einen Tampon zwischen die Gaumenbogen hineinlegen, indem man ihn einige Zeit hindurch mit dem Finger fest an die Wunde drückt; nötigenfalls kann man ihn hier liegen lassen, wenn man ihn nur durch einen Faden, der mit Heftpflaster an der Wange befestigt ist, gefesselt hat. Hört aber die Blutung trotzdem nicht auf, kann man den vorderen und hinteren Gaumenbogen zusammennähen; dies kann nach Henkes Anweisung mit Michelschen Klammern gemacht werden; doch müssen die Klammern etwas grösser sein als die gewöhnlich benutzten. Natürlich kann man auch zugleich Sekale, Ergotin oder subkutane Injektion sterilisierter Gelatine verwenden. Jackson empfiehlt in verzweifelten Fällen sehr die Unterbindung der Carotis externa, ein Verfahren, das nach seiner Erfahrung nicht besonders eingreifend ist, mit Lokalanästhesie ausgeführt werden kann, und ihm sehr befriedigende Resultate gegeben hat. Ich habe während meiner 37 Tonsillektomien keine einzige ernstliche Blutung gehabt, dagegen hatte ich bei einer Patientin, bei der ich auf der einen Seite Tonsillektomie, auf der anderen Seite Tonsillotomie mit Mackenzies Guillotine vornahm, eine solche zu verzeichnen. Bei dieser Patientin traten fünf Tage nach der Operation wiederholte starke Nachblutungen aus der amputierten Mandel, dagegen keine Blutung aus der Tonsillektomiewunde, woraus jedoch während der Operation eine recht starke arterielle Blutung stattgefunden hatte.

Dem Chef der Ohren- und Halsklinik, Herrn Professor Dr. med. Mygind, spreche ich hierdurch meinen besten Dank aus für die Erlaubnis zur Vornahme der Operationen an den Patienten der Klinik, sowie für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

Apolant, E., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Angina und Perityphlitis. Therap. Monatshefte. 1897. H. 2, S. 92.

Bliss, Certain Conditions of the Tonsils Which limit the Usefulness of the Tonsillotome. Journ. Americ. Med. Ass. March 1898.

Bloch, E., Die Krankheiten der Gaumenmandel. Heymanns Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Bd. II. S. 548.

Bryant, Alice G., The Use of the Cold Wire Snare in the Removal of Hypertrophied Tonsils. British Med. Journal. 17. November 1906.

Casselberry, The Indications for Surgical Interference in Diseases of the Faucial Tonsils etc. The Laryngoscope 1906.

Farlow, John W., Some Remarks on Removal of the Tonsils. Transact Americ. Laryngologic. Ass. 1895. p. 60.

Gleitsmann, Remarks on Treatment of Chronic Affections of the Faucial Tonsil, with Demonstration of Instruments. New York Med. Journal 4. Sept. 1897.

Gosset, Hypertrophy and Removal of the Tonsil Glands. Lancet 1834—1835. I. p. 648. Ref. E. Bloch. p. 585.

Henkes, J. C., Een en ander over bloeding na tonsillotomie en een nieuwe methode van blodstelping. Nederl. Tidjschrift v. Geneeskunde. 1907. H. 1. Nr. 4.

Henrici, Die Amputation der hypertrophischen Gaumentonsillen mit der kalten Schlinge. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 14.

v. Hoffmann, Zur Behandlung und Verhütung der Ang. tonsill. Prakt. Arzt. 1887. Ref. E. Bloch. S. 585.

Ingals, Fletcher, Tonsillectomy, Thorough, Painless and Safe. Journal. Americ. Med. Ass. 4. February 1905.

Chevalier Jackson, Tonsillar Hemorrhage and its Surgical Treatment. Annals of Surgery. May 1903. p. 821.

Chevalier Jackson, Ligation of the External Carotid in Rhinology and Pharyngology. New York Med. Journal 17. Aug. 1907.

Kraske, Zur Aetiologie und Pathologie der akuten Osteomyelitis. Ref. Michelsen. p. 28.

Kretz, Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wien. klin. Wochenschrift 1900. S. 1137.

Michelsen, Mads, Ueber die ätiologischen Beziehungen der akuten Entzündungen der Tonsillen zu anderen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Angina tonsillaris retronasalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1901.

Pynchon, Some Improved Nose, Throat and Ear Instruments. Annals of Otology etc. Febr. 1900.

Pynchon, Tonsillectomy by Electro-Cautery Dissection. Illinois Med. Journal Sept. 1906.

Ruault, Sur une nouvelle méthode de traitem. chir. de l'hypertr. tonsill. Union méd. 1893. p. 74.

West, J. M., Eine Methode für vollständige Enukleation der Gaumenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 27. H. 1. 1909.

Wood, George B., The Significance of Tuberculous Deposits in the Tonsils. 55. Ann. Sess. Am. Med. Ass. 1904. Lect. Lar. a. Otol. Journ. Am. Med. Ass. 1905. Bd. 1. p. 1425.

III.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beitrag zur Frage der linksseitigen Rekurrenslähmung infolge von Mitralstenose.

Von

Dr. **Georg Cohn**, I. Assistent.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Jahre 1897 machte Ortner auf Grund zweier Obduktionsbefunde auf die Mitralstenose als Ursache der Lähmung des linken N. recurrens aufmerksam, ein Symptomkomplex, welcher in den 35 Jahren seit Feststellung der Rekurrens-Lähmung nicht beobachtet war. In seinem ersten Falle — in welchem Ortner intra vitam ein Aorten-Aneurysma angenommen hatte, erbrachte erst die Sektion die aufklärende Diagnose „Kompression des linken N. recurrens durch den infolge einer Mitralstenose höchstgradig erweiterten linken Vorhof, an der Stelle, an welcher er sich um den Arcus aortae schlingt". — Im zweiten Fall bestätigte die Obduktion die Diagnose „der N. recurrens sin. legt sich der ausgedehnten oberen Wand des linken Vorhofs an und erscheint daselbst bandförmig abgeplattet gegen die Aorta gepresst, an einzelnen Stellen einschnürungsähnlich verschmälert". Der Schluss aus diesen beiden Sektionsergebnissen „es gibt Stenosen des Mitralostiums, bei denen eine derart mächtige Dilatation des linken Vorhofs zu Stande kommt, dass der N. recurrens sin. durch denselben an den Aortenbogen angedrückt, komprimiert, zur Degeneration seiner Fasern gebracht und hierdurch das linksseitige Stimmband gelähmt wird" ist zwar vielfach skeptisch aufgenommen, sogar von einzelnen wie z. B. Kraus als eine Unmöglichkeit angesprochen worden, muss jedoch an der Hand der beiden Obduktionsbefunde als einwandsfrei gelten. Demgemäss brachten die nächsten zwölf Jahre eine Anzahl von Beobachtungen, in denen die intra vitam diagnostizierte Rekurrensparese als durch Mitralstenose bedingt angesehen wurde. Wir können diese Fälle klinisch

festgestellter Untersuchungsbefunde in drei grosse Gruppen teilen und zwar in:

A. Fälle, die zur Obduktion gelangt sind. Zu ihnen gehören ausser den beiden Ortnerschen Fällen folgende Beobachtungen:

III. Kraus, Strangulation des Nerven durch abnormen Verlauf des Lig. Botalli.

IV. Hofbauer, Kompression des Nerven durch das linke Herzrohr bei stark nach oben gedrängten Vorhöfen.

V. H. v. Schrötter, Schädigung des zwischen die Wände der Aorta und des dilatierten Ductus Botalli eingekeilten Nerven mehr durch pulsatorischen als konstanten Druck.

VI. Frischauer, Kompression des Nerv. recurrens durch die von dem dilatierten Vorhof und den erweiterten Pulmonalvenen in die Höhe und nach vorn gehobene Arteria pulmonaliès.

VII. Gantz, Kompression des Nerv. recurrens durch stark vergrösserte Lymphdrüsen.

In all diesen obduzierten Fällen lag also keine direkte Kompression durch den dilatierten Vorhof, wie in den Ortnerschen Fällen vor, wenn auch die Fälle IV und VI sich sehr dem Bilde nähern, während Fall VII durch das Sektionsergebnis völlig ausscheiden muss.

B. Eine zweite Kategorie bilden dann die Fälle, die intra vitam als Mitralstenose diagnostiziert sind, deren Vorhandensein durch Radiogramm bestätigt ist, bei denen jedoch zur völligen Klärung der Abhängigkeit der Rekurrensparese vom Herzbefund das Sektionsergebnis fehlt.

I. Hofbauer, Bei einer klinisch festgestellten Mitralstenose ergibt das Radiogramm eine Dilatation mittleren Grades beider Vorhöfe. Aus dem klinischen Verlauf der Lähmung spricht Hofbauer sich für eine durch „Kreuzung und Schnürung des Nerven am Lig. Botalli bedingte Parese“ aus.

II. Alexander, Klinisches Bild der Mitralstenose. Röntgenbild ergibt starke Verbreiterung des Herzschattens nach rechts, deutliche Ausbuchtung am oberen Viertel des linken Randes.

III. Koellreuter, Klinisch: Mitralstenose, Radioskopisch: Allgemein verbreiterter Mediastinalschatten mit hochgradig scharfer Verbreiterung des linken mittleren Bogens und des unteren Teiles des linken oberen Bogens. Bei Tracheoskopie: Vorwölbung der Trachealwand im mittleren Teil von rechts hinten in das Lumen und Verfärbung — ein Bild, das nur die Obduktion aufklären könnte.

IV. Zimbler, Angeborene Stenose und Insuffizienz der Art. pulmonal. Röntgenbild: Bedeutende Vergrösserung des Schattens der Vena cava, der Art. pulmonalis und des rechten Ventrikels.

C. Zu der dritten Gruppe gehören endlich die Publikationen, die klinisch zwar das Bild der Mitralstenose mit Rekurrensparese bieten, in denen jedoch Radiogramm, Obduktion etc. fehlten. Zu diesen gehören die Mitteilungen von Syllaba, acht Fälle von Quadrone, Sheldon, Trétrop,



Carello, Terrota, Ostler, auf die nicht näher eingegangen werden kann, weil ihre Diagnose bei den vielen Schädigungen, welche der Rekurrens in seinem Verlauf erleiden kann, nicht als genügend begründet erscheint und bei den vielen Hilfsmitteln, über die wir heute verfügen, die physikalische Untersuchung allein nicht mehr ausreichend erscheint.

Es muss nach dem Vorausgegangenen als eine missliche Sache erscheinen, einen Fall von linksseitiger Rekurrensparese, dessen Obduktionsergebnis nicht vorliegt, als durch Mitralstenose bedingt anzusprechen und bei der Publikation des folgenden Falles stimme ich völlig mit A. Alexander überein: „Ich wage nicht einmal mit Bestimmtheit zu behaupten, dass in unserem Falle die Mitralstenose mit den durch sie bedingten Veränderungen am Herzen allein die Rekurrenslähmung in irgend einer Weise verursacht habe; es ist mir sehr wohl bekannt, dass gerade in derartigen Fällen der Sektionsbefund sehr oft die grössten Ueberraschungen bringt". Ich weiss auch, dass bei fehlendem Sektionsergebnis einem solchen Fall eine geringere Bewertung zukommt, jedoch scheint seine Publikation bei der geringen Zahl der Beobachtungen mir nicht unwichtig, da dadurch die Aufmerksamkeit auf ein solches Zusammentreffen stets von neuem gelenkt wird.

Krankengeschichte.

L. L., 31 Jahre alt, weiblich. Anamnese: Vater vor 15 Jahren an Typhus gestorben, Mutter lebt und ist gesund, zwei Schwestern ebenfalls gesund. Drei Geschwister in der Jugend an unbekannter Krankheit gestorben. Patientin selbst war als Kind schwächlich, jedoch nicht ernstlich krank, hatte mit 20 Jahren einen Lungenkatarrh, hustete etwas. Seit dieser Zeit im Winter ab und zu Husten, fühlt sich dann matt und müde. Im April 1910 fiel ihr auf, dass sie bei schnellem Gehen bald müde wurde, dass sie Luftmangel bekam und länger andauerndes Sprechen ihr schwer wurde. Die Stimme selbst wurde nach ihrer Angabe schwächer. bekam einen veränderten Klang und wurde „dünner".

Status praesens: Gesund aussehendes, kräftig entwickeltes Mädchen, 167 cm gross, Gewicht 60 kg. — Gesichtsfarbe normal, sichtbare Schleimhäute normal; gering entwickelter Panniculus adiposus, nirgends Oedeme, am Halse zu beiden Seiten des Unterkiefers einige kleine harte indolente Drüsen.

Thorax: flach, geringe Vorwölbung links neben dem Sternum in der Höhe der III. und IV. Rippe mit sichtbarer Pulsation; bei Atembewegungen beiderseits gleichmässige Dehnung, Schlüsselbeingruben wenig ausgefüllt, Schultern stehen gleich hoch, Schulterblätter stehen ab. Inspiration: Exspiration = 79 : 74 cm.

Lungenspitzen beiderseits gleich hoch, 4 cm oberhalb der Clavicula.

Untere Grenzen: rechts: in der Maillarlinie VI. Rippe
„ „ „ Axillarlinie VIII. „
„ „ „ Skapularlinie XI. Proc. spinosus
links: „ „ Parasternallinie: obere Rand IV. Rippe
„ „ „ Skapularlinie: XI. Proc. spinosus.

Verschieblichkeit überall gut.

Perkussion: Ueberall voller, gleicher, sonorer, lauter Lungenschall.



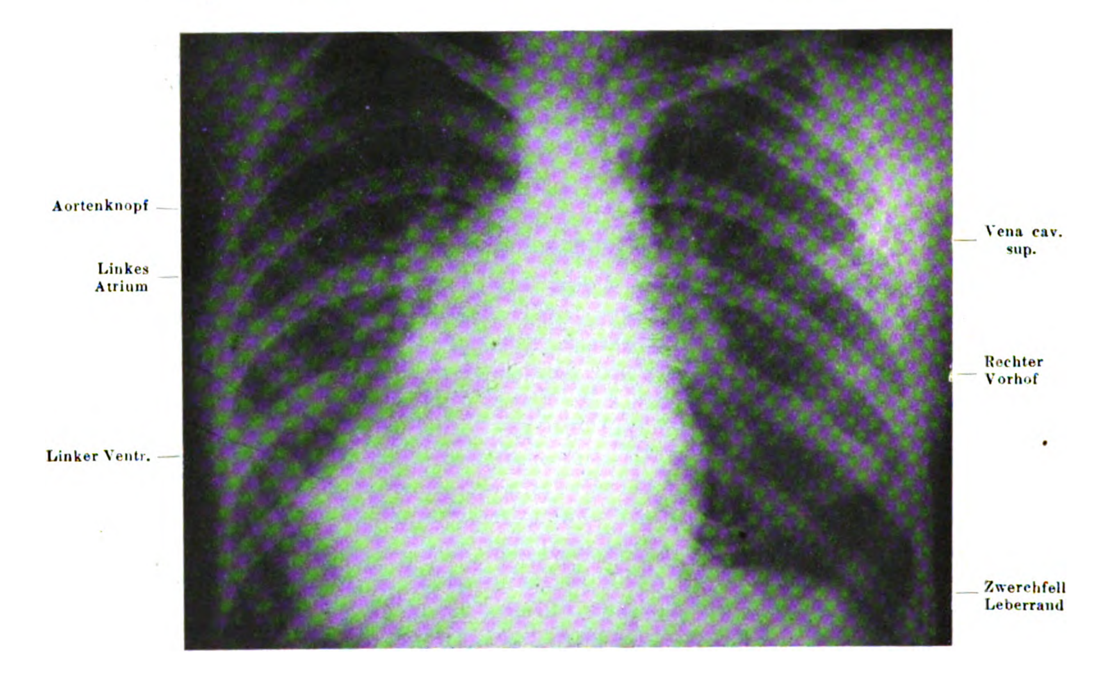
Aussultation: Im allgemeinen ist die Atmung rein, vesikulär, nur in der linken Fossa infraclavicularis hört man ab und zu etwas Giemen.

Cor: Spitzenstoss im V. linken Interkostalraum, 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Absolute Dämpfung: oben: obere Rand der III. Rippe

rechts: 1 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes,

links: 1 cm " " linken Mamillarlinie im V. Interkostalraum.

Auskultation: An der Spitze ist der I. Ton sehr laut und rein; im Anschluss an den ziemlich lauten II. Ton ein diastolisches Geräusch mit deutlichem praesystol. Crescendo. Einwärts von der Spitze ein diastolisches Geräusch ohne deutliches Crescendo, ebenso am linken Sternalrand. Der II. Pulmonalton ist verstärkt, etwas klappend; das Geräusch ist sowohl an der Aorta, wie an der Trikuspidalis hörbar, jedoch bedeutend leiser als an der Spitze.



An der Herzspitze schwaches präsystolisches Schwirren, am Halse schwacher, anscheinend aurikulärer Venenpuls; kein Kapillarpuls, kein Ducroziezsches Doppelgeräusch.

Puls: klein unregelmässig, nicht celer, auf beiden Seiten gleich.

Abdomen: o. B. Urin frei von Albumen und Sacharum.

Reflexe: sehr lebhaft.

Pupillen: reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal.

Nase, Rachenraum o. B.

Zähne defekt, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Beide Seiten des weichen Gaumens bewegen sich gleich; sehr starke Reflexerregbarkeit der Uvula und der hinteren Rachenwand.

Larynx: Beide Stimmlippen weiss; während die Abduktion und Adduktion der rechten Hälfte normal sind, steht die linke Hälfte völlig still; der Rand der linken Stimmlippe ist etwas exkaviert. Bei Phonation bleibt ein Spalt von $1\frac{1}{2}$ mm Breite; bei Sondenberührung sowohl an der Epiglottis wie an den Stimmlippen heftiger Reflex.

Eine Untersuchung des Oesophagus mit der Schlundsonde ergibt kein Resultat; die Sonde gelangt anstandslos in den Magen, auf ihrer Oberfläche keine Blutbeimengungen.

Oesophagoskopische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Zu einer tracheoskopischen Untersuchung mit Killianschen Röhren ist die Patientin nicht zu bewegen.

Röntgenbild (ventro-dorsal): Man sieht die Zwerchfellkuppe mit dem ihm aufsitzenden Herzen; dem linken Ventrikel sitzt der dilatierte Vorhof mit dem Aortenknopf auf, während rechts neben dem linken Atrium die Vena cava superior und unter dieser der rechte Ventrikel sichtbar sind. (Vgl. Figur.)

Es liegen bei einer Rekurrensparese im Zusammenhang mit einer Herzaffektion folgende Möglichkeiten vor, wie eine Uebersicht über die bisher erfolgten Publikationen ergibt.

Der Nervus recurrens kann gelähmt sein:

I. infolge direkten Druckes durch den hochgradig dilatierten linken Vorhof;

II. infolge indirekten Druckes durch den linken Vorhof, indem das linke Herzrohr oder die Art. pulmonal. auf den Nerven drückt;

III. infolge abnormen Verlaufes des Ligam. resp. Ductus Botalli. Schliesslich ist auch zu beachten, dass neben dem Herzfehler oder infolge des Vitium eine Vergrösserung der peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen die Ursache der Lähmung sein kann, wie das Sektionsergebnis des Falles von Gantz zeigte. Wenn wir in dem von mir mitgeteilten Falle die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Herzaffektion und Rekurrensparese in Betracht ziehen, so ist anzunehmen, dass eine der unter I und II angeführten Ursachen die Lähmung bedingt hat. Für diese Annahme spricht zunächst der klinische Befund der Mitralstenose mit ihren durch Perkussion und Auskultation nachweisbaren Veränderungen am Herzen, für sie spricht ferner das Radiogramm.

Zuzustimmen ist aber jedenfalls Koellreuter, dass die direkten Oesophagoskopie und Tracheoskopie in jedem Falle angewandt werden soll, wenn auch ihr negativer Ausfall keineswegs die Diagnose „Rekurrensparese infolge von Mitralstenose" sichert. Dennoch ist die Mitteilung derartiger Fälle, in denen eine sichere Feststellung bis zur Autopsie in suspenso bleiben muss, bei ihrer Seltenheit gerechtfertigt, um so mehr gerechtfertigt, da sie uns die Unzulänglichkeit aller unserer Untersuchungsmethoden besser erkennen lassen, als Publikationen mit glänzend gestellten Diagnosen.

Am Schlusse dieser Publikation erlaube ich mir meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Gerber meinen ergebenen Dank für die Ueberlassung

des Falles auszusprechen, ebenso danke ich Herrn Professor Joachim für die liebenswürdige Mitteilung des internen Befundes und des Radiogrammes.

Literaturverzeichnis.

Ortner, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.
Kraus, Verhandlungen des 19. Kongr. für innere Medizin.
Hofbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 und 1905.
H. v. Schrötter, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43.
Frischauer, Wiener klin. Wochenschr. 1905.
Gantz, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. H. 11.
Alexander, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6.
Koellreuter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. H. 1.
Zimbler, Inaug.-Dissert (Basel 1907).

IV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber die Verteilung der Drüsen und des adenoiden Gewebes im Bereiche des menschlichen Schlundes.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Mit 7 Textfiguren.)

Seitdem die lange Zeit herrschende Ansicht, dass die Funktion der Tonsillen darin bestände, ein schleimiges Sekret zu produzieren, das einerseits — dies gilt v. a. von der Rachenmandel — die Aufgabe habe, die hintere Pharynxwand zu befeuchten und auf diese Weise „die Reibung zwischen den sich ausbreitenden hinteren Gaumenbogen und der an diese sich andrückenden und zugleich erhebenden hinteren Schlundwand zu vermindern“ [Tourtual[1])], andererseits den an ihnen vorübergleitenden Bissen mit einer Schleimhülle zu umgeben, um den Transport desselben nach der Tiefe zu erleichtern — diese Aufgabe wurde vor allem den Gaumenmandeln zugeschrieben — durch die exakteren histologischen Untersuchungen — ich erinnere hier zunächst an diejenigen Bickels[2]), die zu dem Resultate führten, dass dieser Autor es dahingestellt lassen zu müssen glaubte, ob die Anwesenheit einer grösseren Menge von Schleimdrüsen für die Bezeichnung eines Organs als Tonsille unumgänglich notwendig sei, sowie ferner an diejenigen des Verfassers[3]), die ergaben, dass manche unserer Tonsillen, so vor allem die Gaumenmandeln die Anwesenheit von Drüsen in nennenswerter Zahl überhaupt vermissen lassen — als widerlegt betrachtet werden muss, harren zwei Fragen ihrer Beantwortung: Zunächst, da den Tonsillen die Aufgabe der Schleimbildung abgesprochen werden muss, die-

---

1) Tourtual, Ueber den Bau des menschlichen Schlundes und Kehlkopfes. Leipzig 1846.

2) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.

3) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares“, „Noduli lymphatici“ und „Tonsillen“. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 22. Bd. 2. H.

jenige nach ihrer tatsächlichen Funktion — wie ich in einer früheren Arbeit[1]) auseinandergesetzt habe, ist diese Frage z. Zt. noch als eine offene anzusehen — sowie ferner diejenige nach der Herkunft des zunächst die Schleimhaut unseres Schlundes, sowie ferner den diesen passierenden bereits mit dem Sekret der drei grossen Schleim- bezw. Eiweissdrüsen unserer Mundhöhle, der Parotis, Submaxillaris und Sublingualis, sowie der kleinen Drüsen der Wangen-, Mundschleimhaut usw. durchtränkten Bissen befeuchtenden Schleimes.

Der Beantwortung der zuletzt genannten Frage, die sich dahin zusammenfassen lässt: welche Region unseres Schlundes ist an der für die Beförderung des gekauten und mit Speichelflüssigkeit durchfeuchteten Bissens vom Schlunde in den Oesophagus so wichtigen Schleimproduktion am hauptsächlichsten beteiligt? womit zugleich gesagt ist, welcher Teil des Schlundes in dieser Beziehung nur eine untergeordnete Rolle spielt, sollen die nachfolgenden histologischen Ausführungen in erster Linie gewidmet sein. In zweiter Linie sollen sie sich mit der Frage nach der Verteilung des adenoiden Gewebes in der Schleimhaut unseres Schlundes beschäftigen, einer Frage, die mir deshalb von besonderem Interesse zu sein scheint, weil, wie ich bereits in einer früheren Arbeit betont habe, mir zwischen dem Vorhandensein von Drüsen und der Ansammlung von Rundzellen in unseren Schleimhäuten ein inniger Zusammenhang zu bestehen scheint[2]).

Ich habe, um die erwähnten Fragen zu beantworten, folgende Partien des Schlundes im Einzelnen der Leiche entnommen und unter Anfertigung von Serienschnitten mikroskopisch untersucht: a) hintere Partie der Zunge bis ausschliesslich Zungentonsille; b) Zungentonsille; c) vorderer Gaumenbogen; d) hinterer Gaumenbogen; e) weicher Gaumen, α) Uvula, β) übriger Teil; f) hintere Phrynxwand; g) seitliche Pharynxwand (Plica salpingopharyngea[3]).

Die hintere Partie der Zunge, mit deren Betrachtung wir beginnen, zeigt die Anwesenheit im Ganzen nur mässig zahlreicher, meist vereinzelt

---

1) Levinstein, Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 23. Bd. H. 1.

2) Die Zahl der im Gewebe des Schlundes vorhandenen Lymphozyten ist natürlich bereits in der Normalität gewissen Schwankungen unterworfen. Die Untersuchungen des Verfassers haben jedoch ergeben, dass diese Schwankungen — soweit es sich eben noch um normale Verhältnisse handelt — keine allzu bedeutende sind, und dass vielmehr eine beträchtlichere Zunahme der Anzahl der Lymphozyten stets auf einen pathologischen (Reiz-) Zustand der Schleimhaut zurückzuführen ist.

3) Die Gaumenmandel, auf deren Armut an Drüsen ich im Vorangehenden bereits hingedeutet habe, unterziehe ich, da sie sich in Bezug auf ihr adenoides Gewebe von der im Folgenden näher beschriebenen Zungenmandel nicht wesentlich unterscheidet, an dieser Stelle keiner ausführlicheren Betrachtung.

liegender und kleiner Drüsen, teils nahe der Oberfläche im subepithelialen Bindegewebe, teils tiefer zwischen den Fasern der Zungenmuskulatur. Das erwähnte subepitheliale Gewebe zeigt einen rein bindegewebigen Charakter: Die Zahl der dasselbe durchsetzenden Lymphozyten ist nur gering; grösseren Ansammlungen derselben, sei es in diffuser Form, sei es in Gestalt geschlossener Follikel, begegnen wir in der Zungenschleimhaut unter normalen Verhältnissen nicht. Dies ändert sich jedoch, sowie wir aus dem Bereiche des hinteren Teiles des Zungenschaftes in denjenigen der Zungenwurzel, der Zungenmandel gelangen: hier ist die Anzahl der das subepitheliale Gewebe durchsetzenden Lymphozyten stets eine gewaltig grosse: in diffuser Anordnung sowie stellenweise in Gestalt von Follikeln erfüllen sie den zwischen der sogleich zu besprechenden Drüsenschicht einerseits und dem Oberflächenpithel andererseits gelegenen Raum, indem sie bis unmittelbar an die unterste Schicht des letzteren heranreichen. Ueberall, wo nun eine innige Berührung zwischen Oberflächenpithel und adenoidem Gewebe statt hat, können wir auch das Phänomen der Durchsetzung — nach Brieger Durchströmung — des ersteren von Seiten vereinzelter oder zahlreicherer aus dem adenoiden Gewebs stammender Elemente beobachten. Diese Durchsetzung des Oberflächenepithels mit Rundzellen hält sich, wie soeben angedeutet, stellenweise in mässigen Grenzen, an anderen Stellen ist sie wiederum so gewaltig, dass die Epithelschicht nicht mehr intakt, sondern von den überall sich zwischen den Epithelzellen hindurchdrängenden Lymphozyten wie gesprengt erscheint. Ja, an manchen Stellen, an denen der Durchströmungsprozess einen besonders intensiven Charakter annimmt, sind von der Epithelschicht nur noch Trümmer, vereinzelte, durch grosse Mengen von Lymphozyten von einander getrennte Epithelzellen vorhanden: in diesen Fällen ist also die Epithelschicht in ihrer ganzen Ausdehnung nahezu völlig durch Rundzellen ersetzt; in anderen Fällen betrifft die intensive Durchsetzung des Epithels mit lympathischen Elementen nicht die Epithelschicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur die untersten Zellschichten, während die oberen sich zwar ebenfalls, aber in erheblich geringerem Grade von Rundzellen durchsetzt zeigen: in diesen Fällen ist eine Verdünnung des Epithels erreicht, die also dadurch zustande kommt, dass nur die obersten Schichten desselben erhalten, die untersten dagegen geschwunden und durch Lymphozyten ersetzt sind. Das Phänomen der Durchsetzung des Epithels vonseiten der Lymphozyten findet nun sowohl an dem eben verlaufenden Oberflächenepithel als auch an demjenigen der Buchten, der Fossulae der Zungentonsille statt. Ja, gerade das Epithel der Fossulae, um die herum sich die Rundzellen sowohl in diffuser Anordnung als auch in Gestalt von Follikeln mit besonderer Vorliebe ansammeln, zeigt die Durchsetzung mit aus dem adenoiden Gewebe stammenden Elementen besonders stark. — Teils in den Fundus der Fossulae nun, teils frei an der Oberfläche münden die Ausführungsgänge der von der Zungentonsille beherbergten Drüsen. Die Zahl der letzteren ist stets eine sehr beträchtliche: in grossen Paketen

auf der Muskulatur gelagert, bilden sie zwischen diesem und dem adenoiden Gewebe der Mandel eine mächtige Schicht; neben diesen oberhalb der Muskulatur gelagerten grossen Drüsenpaketen findet man hier und da auch noch vereinzelte kleinere zwischen der Muskulatur gelegene, die ihre Ausführungsgänge zunächst zwischen die einzelnen Muskelfasern und sodann durch das adenoide Gewebe hindurch an die freie Oberfläche bezw. in den Fundus einer Fossula senden. Im letzteren Falle, in dem also eine Drüse ihren Ausführungsgang in den Fundus einer Fossula hineinsendet, entsteht ein histologisches Gebilde, das sich aus folgenden Komponenten zusammensetzt: Drüse + Drüsenausführungsgang + adenoides Gewebe in diffuser Anordnung sowie in Gestalt von Follikeln um eine Fossula herum gelagert + Fossula. Dieses Gebilde bezeichnete man früher als „Nodulus lymphaticus", ein Name, mit dem ich jedoch bereits die Fossula + das diese umgebende adenoide Gewebe bezeichnen möchte, da dieses histologische Gebilde in gleicher Weise in allen Tonsillen wiederkehrt, während das Einmünden eines Drüsenausführungsganges in den Fundus einer Fossula hinein als Zufall aufzufassen und in manchen Tonsillen (wie z. B. in der Gaumenmandel) kaum zu beobachten ist.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung des vorderen Gaumenbogens (Fig. 1) zu, so finden wir, dass die Zahl der Drüsen, die dieser beherbergt, im Ganzen eine ziemlich beträchtliche ist; indessen kann man, falls man, wie ich dies getan habe, den vorderen Gaumenbogen derart herausschneidet, dass auch die nasale Fläche desselben mitgenommen wird, die Beobachtung machen, dass die grössere Anzahl dieser Drüsen ihr Sekret nicht nach der Mund-, sondern nach der Nasen- (Schlund-) Seite zu ergiesst. Die letztere Tatsache ist nicht ganz leicht mit Sicherheit zu konstatieren, wenn man die eigentümliche Lage der Drüsen im Gewebe des vorderen Gaumenbogens in Betracht zieht: denn, abgesehen von solchen Drüsen, die in dem subepithelialen Bindegewebe nahe der Oberfläche sich vorfinden, und deren Zugehörigkeit zur oralen bezw. nasalen Oberfläche des Organs ohne Weiteres zu erkennen ist, begegnen wir einer nicht geringen Anzahl tief in der Muskulatur gelegener Drüsen. Den letzteren kann man nun nicht ohne Weiteres ansehen, nach welcher Oberfläche sie ihren Inhalt ergiessen (die Entfernung von beiden Oberflächen ist ja häufig dieselbe); man muss in diesen Fällen den Verlauf der von diesen Drüsen ausgehenden Ausführungsgänge an Serienschnitten verfolgen, um zu einem Resultate zu gelangen. Wie ich bereits erwähnte, stellt sich nun heraus, dass die Mehrzahl der in der Tiefe der Muskulatur gelegenen Drüsen ihren Ausführungsgang nach der nasalen Oberfläche hinschickt, nur die geringere Zahl nach der oralen Fläche. Aber auch die Anzahl der im subepithelialen lockeren Bindegewebe gelegenen Drüsen ist auf der nasalen Seite eine beträchtlich grössere, als auf der oralen, so dass wir also zu dem Schlusse geführt werden, dass der vordere Gaumenbogen zwar eine ziemlich erhebliche Anzahl von Drüsen beherbergt, dass aber die Zahl der ihr Sekret mundwärts ergiessenden Drüsen im Verhältnis zu derjenigen,

die dasselbe nach der Schlundseite hinsenden, eine ziemlich geringe ist. Was die Rundzellenansammlung im lockeren Bindegewebe des vorderen Gaumenbogens anbelangt, so pflegt dieselbe nach der oralen Oberfläche zu eine nur geringe, nach der nasalen aber auch schon in der Normalität keine ganz unbeträchtliche zu sein, so dass das Gewebe hier häufig stellenweise adenoiden Charakter (grössere Rundzellenansammlungen in diffuser Anordnung sowie in Gestalt geschlossener Follikel) annimmt. Die Schleimhautoberfläche verläuft auf der Mundseite des vorderen Gaumenbogens

Figur 1.

Querschnitt durch den vorderen Gaumenbogen.

Die orale Oberfläche ist an dem durch Ritzen mit einem Messer künstlich hervorgebrachten Riss *R* im Epithel erkennbar.

a Epithel; *b* subepithelial gelagertes, von sehr spärlichen Lymphozyten durchsetztes lockeres Bindegewebe; *b'* dasselbe, auf der Schlundseite etwas stärker infiltriert; *c* Muskelzüge; *d* Drüsen; d''' intramuskulär gelagerte Drüsen; *T* Stück der Gaumentonsille.

fast völlig eben, auf der nasalen Oberfläche begegnen wir dagegen an manchen Stellen Einsenkungen der Oberfläche verschiedenen Grades, an anderen wiederum Erhebungen über das übrige Niveau. Die ersteren bezeichnen wir, wenn sie eine gewisse Tiefe erreichen, als „einfache Schleimhauttaschen", aus denen, wenn Lymphozytenansammlungen in

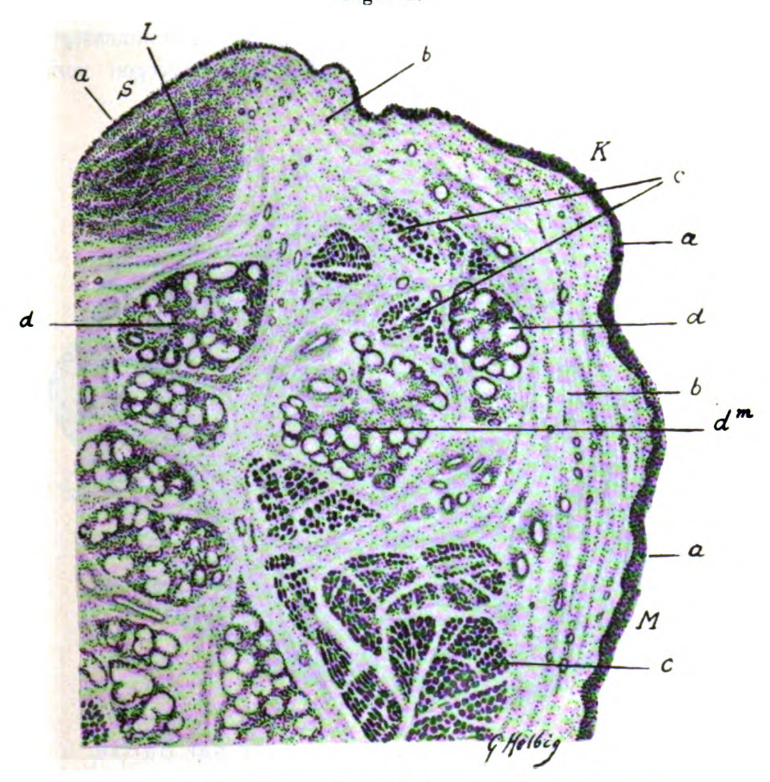
diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln sich um sie herumlagern — und eine Vorliebe der Lymphozyten, sich um die Schleimhauttaschen herum anzusammeln, kann man sehr häufig beobachten — und aus diesem die Taschen umgebenden adenoiden Gewebe Elemente in grösserer oder geringerer Anzahl die Wände der letzteren durchwandern, typische „Fossulae" werden. Die vorher erwähnten Erhabenheiten aber stellen sich, wenn das subepitheliale lockere Bindegewebe sich völlig von Lymphozyten durchsetzt zeigt, die bis unmittelbar an das Oberflächenepithel heranreichen und das letztere stellenweise durchsetzen, vorausgesetzt, dass ein Drüsenausführungsgang durch das adenoide Gewebe hindurch an die Oberfläche zieht — eine deshalb nicht selten zu beobachtende Erscheinung, weil, ebenso wie dies soeben von den Schleimhauttaschen gesagt wurde, auch die Drüsenausführungsgänge Prädilektionsstellen für die Ansammlung von Lymphozyten darstellen — als typische kleine „Granula" dar. Solche Fossulae und Granula kommen nun auf der oralen Oberfläche des vorderen Gaumenbogens kaum, auf der nasalen zuweilen zur Beobachtung.

Die Zahl der im hinteren Gaumenbogen (Fig. 2) enthaltenen Drüsen deckt sich im Allgemeinen ziemlich mit derjenigen, die der vordere Gaumenbogen aufweist. Auch in bezug auf die Verteilung der Drüsen auf die orale und nasale Oberfläche des hinteren Gaumenbogens finden wir den soeben geschilderten durchaus analoge Verhältnisse wieder. Die Mehrzahl der vorhandenen Drüsen mündet mithin auch hier auf der nasalen Fläche, die geringere auf der oralen Fläche des Gaumenbogens. Eine mässig grosse Anzahl von Drüsen schickt ihren Ausführungsgang auch nach der freien Kante des hinteren Gaumenbogens hin. Auch im hinteren Gaumenbogen liegt, ganz entsprechend, wie wir dies soeben beim vorderen Gaumenbogen beobachtet haben, ein nicht geringer Teil der Drüsen nicht im subepithelialen lockeren Bindegewebe, sondern tief zwischen den einzelnen Muskelbündeln versteckt. Von den letzteren ist es auch hier nicht immer leicht zu sagen, ob sie der oralen oder der nasalen Fläche bezw. der freien Kante des hinteren Gaumenbogens zugehörig sind, da die Entfernung von den erwähnten Oberflächen nicht selten annähernd dieselbe ist; in diesen Fällen müssen wir auch hier den Weg, den die Ausführungsgänge der betreffenden Drüsen nehmen, an Serienschnitten zu eruieren suchen. Was das adenoide Gewebe im hinteren Gaumenbogen anbelangt, so finden wir dasselbe, genau wie dies beim vorderen Gaumenbogen der Fall war, in nennenswerter Menge nur auf der nasalen Fläche, auf der oralen nur in sehr spärlicher Menge vor. Auch hier können wir die Beobachtung machen, dass das adenoide Gewebe sich mit Vorliebe um die Drüsenausführungsgänge herum ansammelt. Follikelbildung ist, auch auf der nasalen Fläche, nur selten zu konstatieren, typische Fossulae und Granula werden meist vermisst.

Wenden wir uns nunmehr der Uvula (Fig. 3 und 4) zu, so finden wir in der Gegend der Spitze derselben (Fig. 3) meist keine oder doch

nur höchst spärliche Drüsen vor; die letzteren nehmen jedoch, je mehr wir uns der Basis des Organs (Fig. 4) nähern, an Zahl stetig zu, so dass wir etwa von der Mitte an stets die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Drüsen konstatieren können: Dieselben liegen zum Teil in dem lockeren Binde- sowie im Fettgewebe des Organs, zum Teil zwischen den dasselbe durchziehenden Muskelzügen. Die letztgenannten zwischen den Faserbündeln des M. azygos uvulae gelegenen Drüsen sind zuerst von Rüdinger[1])

Figur 2.



Querschnitt durch den hinteren Gaumenbogen.

S schlundwärts gelegene Oberfläche; *K* freie Kante; *M* mundwärts gelegene Oberfläche; *a* Epithel; *b* subepitheliales, von spärlichen Lymphozyten durchsetztes Bindegewebe (bei *L* grösseres Lymphozyteninfiltrat); *c* Muskulatur; *d* Drüsen; d^m intramuskulär gelagerte Drüsen.

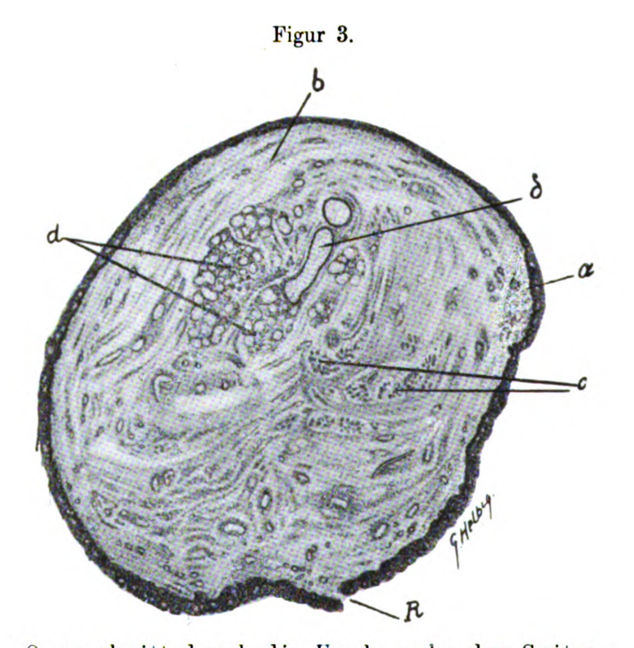
ausführlicher beschrieben worden, der, indem er die physiologische Bedeutung der intramuskulären Lage der Drüsen darin erblickt, dass die betreffenden Muskeln durch ihre Kontraktion eine Auspressung des Drüseninhalts zu bewirken geeignet sind, dem M. azygos uvulae die

---

1) Rüdinger, Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates. Stuttgart 1879.

Bezeichnung eines „Drüsenkompressors“ beilegt: „Dieses eigentümliche Verhalten des M. azygos uvulae . . . kann doch nur die Bedeutung haben, die Schleimdrüsen des weichen Gaumens schlingenförmig zu umfassen — nach Rüdinger „zerfällt der Azygos uvulae in seiner hinteren Abteilung in ein weites Muskelgitter, welches durch wiederholte Teilung und Wiedervereinigung ein regelmässiges System von Lücken darstellt, welche die Schleimdrüsen zwischen sich fassen“ — und dieselben bei seiner Kontraktion auszupressen. Mit vollem Rechte kann man daher diesen Muskel einen Kompressor der Gaumendrüsen nennen, denn es ist, wie es scheint, dieser in der Medianebene des Gaumensegels angebrachte sagittale Muskelzug vorwiegend der Drüsen wegen vorhanden“.

Figur 3.



Querschnitt durch die Uvula nahe der Spitze.

Die orale Oberfläche an dem im Epithel künstlich erzeugten Riss *R* erkenntlich. *a* Epithel; *b* lockeres Bindegewebe; *c* Muskulatur; *d* Drüsen; *δ* Drüsenausführungsgang (führt nach der Schlundseite des Zäpfchens).

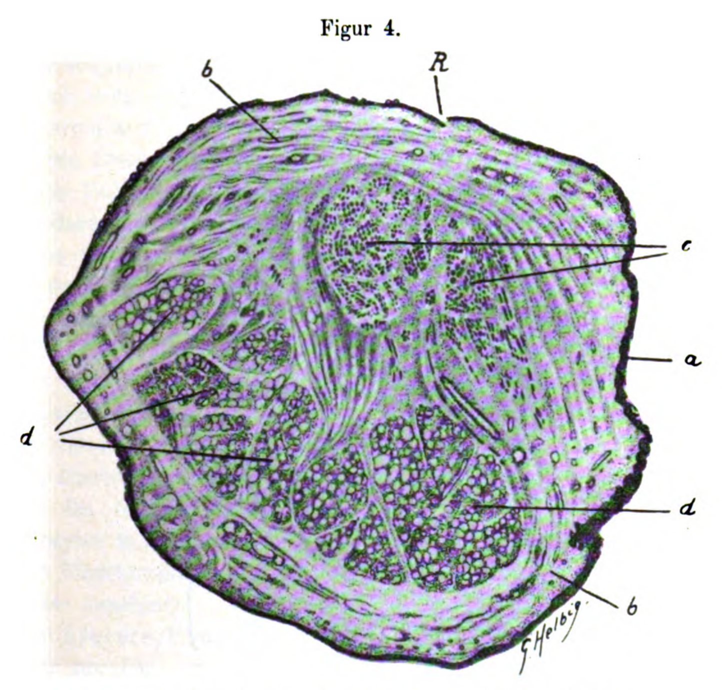
(l. c. S. 14.) Neben diesen intramuskulär gelagerten Drüsen findet sich aber, wie bereits angedeutet wurde, in der Uvula eine nicht geringe Anzahl von Drüsen in dem lockeren Binde- und in dem Fettgewebe des Organs vor, die also zu dem M. azygos uvulae in keinerlei Beziehung stehen. Die Mehrzahl dieser, sowie auch der intramuskulär gelagerten Drüsen mündet, wie dies auch Rüdinger gefunden hat, auf der Hinter- (Schlund-) Fläche, die geringere Anzahl auf der Vorder- (Mund-)fläche des Organs.

Adenoides Gewebe findet sich in der Uvula im Ganzen nur spärlich vor, auf der Mundseite fehlt es fast gänzlich, und auch auf der Schlundseite

ist von einer erheblicheren Infiltration des Bindegewebes mit Lymphozyten — wenn wir von hier und da zu beobachtenden etwas grösseren Ansammlungen um die Drüsenausführungsgänge herum absehen — nichts zu bemerken. Follikelbildung, Fossulae und Granula werden nicht beobachtet.

Bei der Untersuchung von Schnitten, welche, von der Basis der Uvula beginnend, den weichen Gaumen (Fig. 5) in querer Richtung in Serien zerlegen, finden wir zunächst Bilder, welche insofern mit denjenigen, die das quer geschnittene Zäpfchen darbietet, eine gewisse Aehnlichkeit haben, als auch sie die Mehrzahl der Drüsen auf der Schlund-, die Minderzahl

Figur 4.

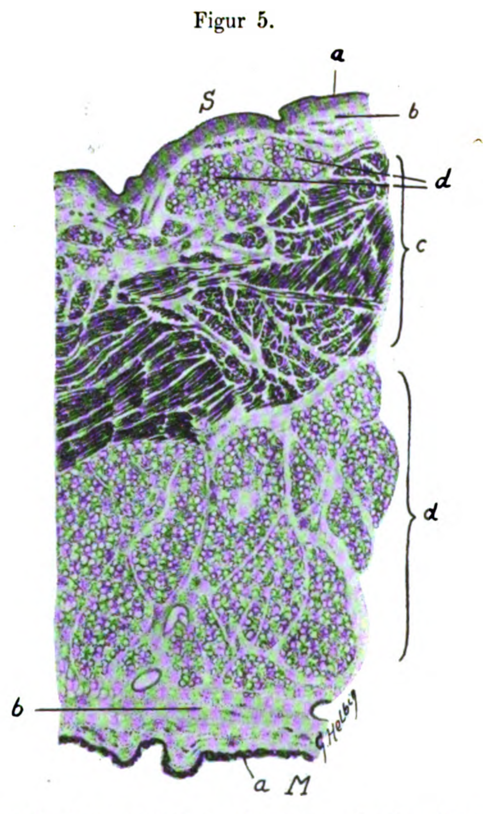


Querschnitt durch die Uvula nahe der Basis.
Orale Oberfläche an dem Riss *R* im Epithel erkennbar; *a* Epithel; *b* lockeres Bindegewebe; *c* Muskulatur; *d* Drüsen.

auf der Mundseite des Organs aufweisen. Die Zahl der intramuskulär gelegenen Drüsen ist im Velum palat. keine grosse; die Mehrzahl findet sich zu beiden Seiten der Muskulatur in dem dieser aufliegenden Bindegewebe vor. Wenn wir nun die quer durch den weichen Gaumen geführten Serienschnitte weiter nach oben (Fig. 5) verfolgen, so finden wir, dass während auf der Schlundfläche des Organs meist ein Gleichbleiben, häufig aber auch eine Abnahme der Zahl der Drüsen beobachtet wird, auf der Mundseite eine deutliche Zunahme sich bemerkbar macht: in grossen Paketen finden sie sich, wenn wir uns der Basis des weichen Gaumens nähern, unmittelbar auf der Muskulatur liegend vor, eine zwischen dieser

und der Schicht lockeren mit zahlreichen elastischen Fasern durchwirkten Binde- sowie des hier stets in grösserer Menge vorhandenen Fettgewebes gelegene mächtige Schicht darstellend. Durch das erwähnte elastische und Bindegewebe sowie durch die Fettgewebeschicht hindurch ziehen nun die zum Teil ein auffallend grosses Lumen aufweisenden Drüsenausführungsgänge nach der oralen Oberfläche des weichen Gaumens hin. Wie aus dem soeben Mitgeteilten hervorgeht, pflegen auf der oralen Seite der hier in Frage kommenden Partie des Velum (nach der Basis des letzteren zu)

Figur 5.



Querschnitt durch den weichen Gaumen (nahe dessen Ansatz an den harten).

M mundwärts gelegene Oberfläche; *S* schlundwärts (nasalwärts) gelegene Oberfläche; *a* Epithel; *b* subepitheliales lockeres Bindegewebe (von Lymphozyten mässig stark durchsetzt); *c* Muskulatur; *d* Drüsen.

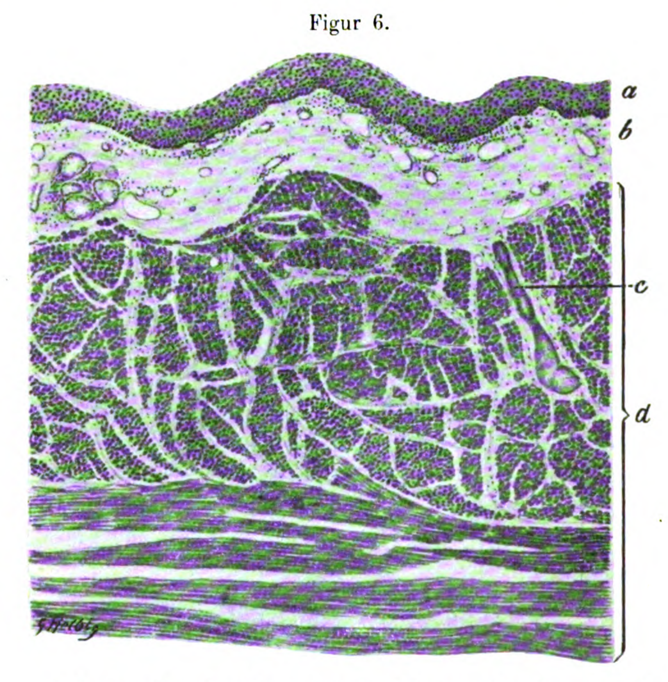
in dem unmittelbar subepithelial gelegenen Gewebe Drüsen zu fehlen, sie bilden vielmehr oberhalb des subepithelialen Binde-, elastischen und Fettgewebes eine gewaltige Schicht für sich. Anders verhält sich dies auf der Schlundseite des Velum: hier finden sich die Drüsen meist nicht in grösseren Paketen zusammen, sondern vielmehr vereinzelt in dem sub-

epithelialen lockeren Bindegewebe zerstreut vor. Tiefer gelegene, insbesondere auch intramuskuläre Drüsen, finden sich wie dies bereits erwähnt wurde, im Bereiche des Velum palatinum in nicht allzu grosser Zahl vor. Was das Verhalten des adenoiden Gewebes im weichen Gaumen anbelangt, so finden wir in der dem Zäpfchen benachbarten Partie desselben ähnliche Verhältnisse wie die bei diesem Organe beschriebenen vor, also eine im Ganzen nur geringe, auf der Schlundseite deutlich überwiegende, die Gegend der Drüsenausführungsgänge bevorzugende Infiltration; nähern wir uns nun der Basis des Velum, so finden wir auch hier ein Ueberwiegen der Zahl der das Gewebe durchsetzenden Rundzellen auf der Schlundseite, wenn auch hier die Infiltration eine im Ganzen nur geringe ist: Follikelbildung, Fossulae und Granula kommen kaum zur Beobachtung. Dass auch nach der Basis des Velum zu ein Ueberwiegen der Zahl der Lymphozyten auf der Schlundseite des Organs zu konstatieren ist, ist eine auffallende Erscheinung: denn entsprechend dem Ueberwiegen der Drüsen im oralen Teile müsste man auch eine grössere Menge von Rundzellen in dem Bindegewebe dieser Oberfläche des weichen Gaumens erwarten. Weshalb an dieser Stelle eine Ausnahme von der Regel, die wir an allen übrigen Partien der Schleimhaut des Schlundes bestätigt finden, nämlich, dass überall dort, wo eine grössere Menge von Drüsen sich vorfindet, auch eine Zunahme der Zahl der das Bindegewebe durchsetzenden Lymphzellen beobachtet wird, gemacht wird, ist nicht leicht zu sagen: eine Rolle scheint mir hierbei die Tatsache zu spielen, dass das oberhalb der Drüsenschicht gelegene Gewebe in der in Frage stehenden Region nicht lockeres Bindegewebe, sondern überwiegend elastisches Gewebe darstellt; es hat den Anschein, als ob das letztere für die Ansammlung einer grösseren Anzahl von Lymphozyten keinen geeigneten Boden darstellt; es kann anscheinend wohl lockeres Bindegewebe, nicht aber überwiegend elastisches Gewebe adenoiden Charakter annehmen.

Die hintere Pharynxwand (Fig. 6), deren Betrachtung ich mich nunmehr zuwende, zeigt die Anwesenheit einer im Ganzen nur gering zu nennenden Anzahl kleiner, meist vereinzelt stehender Drüsen. Dieselben sind teilweise ziemlich oberflächlich in der subepithelialen Schicht lockeren, welligen Bindegewebes, zum andern Teile tief in der Muskulatur gelegen. Im letzteren Falle müssen die Drüsenausführungsgänge, um an die Oberfläche zu gelangen, sich zunächst ihren Weg zwischen den einzelnen Muskelfasern hindurchbahnen. Was die Anzahl der im lockeren Bindegewebe der hinteren Pharynxwand sich vorfindenden Lymphozyten anbelangt, so ist dieselbe in der Regel eine nur geringe: wir finden in dieser Region der Schleimhaut unseres Schlundes ein Phänomen in besonderer Deutlichkeit vor uns, auf das ich in dieser Arbeit schon wiederholt hinzuweisen Gelegenheit hatte, nämlich die Vorliebe der Lymphozyten, sich um einen Drüsenausführungsgang herum zu gruppieren. Hält diese Ansammlung von Lymphozyten um einen Drüsenausführungsgang herum sich nun in mässigen Grenzen, so ist lediglich eine dichtere Infiltration des lockeren

Bindegewebes mit Rundzellen an den betreffenden Stellen zu konstatieren, tritt sie in erheblicherem Grade auf, so kann man ein Schwinden des Bindegewebes, insbesondere auch einer feinen Schicht dieses Bindegewebes beobachten, welche, indem sie unmittelbar unterhalb der untersten Lage des Deckepithels einherläuft, das letztere von dem darunter gelegenen Lymphozyteninfiltrat trennt. Der Schwund dieser feinen bindegewebig-elastischen Grenzschicht ist in histologisch-physiologischer Beziehung deshalb von besonderem Interesse, weil, indem jetzt eine direkte Berührung zwischen Deckepithel und Lymphozytenansammlung statt hat, das Phänomen der Durchwanderung bezw. Durchströmung des ersteren von

Figur 6.



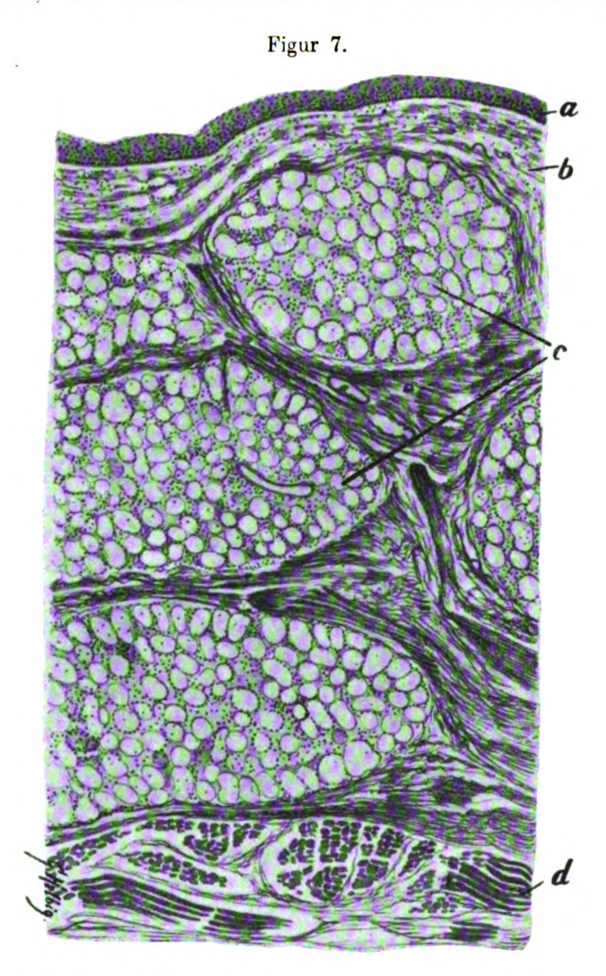
Schnitt durch die normale hintere Rachenwand.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Dieses Archiv. Bd. 21. H. 2.)
a Epithel; *b* lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten, die besonders um die Drüse herum sich ansammeln; *c* Drüsenausführungsgang einer tief in der Muskulatur gelegenen Drüse; *d* Muskelschicht.

Seiten der Rundzellen eintritt. Der Schwund der erwähnten feinen bindegewebig-elastischen Grenzmembran ist die Conditio sine qua non für den Eintritt des erwähnten Phänomens. Wir haben nach dem Gesagten bis jetzt zu konstatieren, dass an denjenigen Stellen der Schleimhaut der hinteren Rachenwand, an denen Drüsenausführungsgänge nach der Oberfläche ziehen, es zuweilen zu einer Ansammlung einer grösseren Menge von Rundzellen kommt, wobei, falls diese Ansammlung einen erheblicheren Grad annimmt, ein Schwund der subepithelialen Schicht lockeren Binde-

gewebes und insbesondere ein Schwund der das adenoide Gewebe vom Deckepithel trennenden bindegewebig elastischen Grenzschicht eintritt, wonach dann das Phänomen der Durchströmung des Deckepithels von seiten einer Anzahl aus dem unmittelbar an dasselbe heranreichenden adenoiden Gewebe stammender Lymphozyten zu Tage tritt. Ferner aber können wir, wenn die Lymphozytenansammlung einen erheblichen Grad annimmt, beobachten, dass die Schicht lockeren Bindegewebes — die also hier den Charakter des adenoiden Gewebes annimmt — an Umfang nicht unerheblich zunimmt, so dass die Schleimhautoberfläche an diesen Stellen nicht mehr eben verläuft, sondern eine halbkugelige Vorwölbung zeigt, die wir als „Granulum“ bezeichnen. Dass das Epithel eines solchen Granulum sich von Lymphozyten durchsetzt zeigt, wurde bereits erwähnt; aber abgesehen von dieser Durchsetzung des Epithels mit lymphatischen Elementen können wir an dem Epithel des Granulum ein weiteres Phänomen beobachten, nämlich eine Verdünnung desselben, die besonders an der obersten Kuppe des Gebildes deutlich wahrnehmbar ist. Dass die Verdünnung des Epithels darauf zurückzuführen ist, dass die untersten Schichten desselben geschwunden und durch Rundzellen ersetzt sind, wurde im Vorangehenden bereits erwähnt. Die Pathogenese des Granulum — denn von einer solchen müssen wir, da das Granulum kein normales, sondern ein pathologisches Gebilde ist, reden — der hinteren Rachenwand stellt sich demnach, wenn wir das Gesagte kurz zusammenfassen, folgendermassen dar: infolge eines auf die Schleimhaut der hinteren Rachenwand einwirkenden, uns nicht immer genau bekannten Reizes tritt überall dort, wo ein Drüsenausführungsgang das subepitheliale lockere Bindegewebe durchzieht, eine Infiltration des letzteren mit Lymphozyten ein, welche zunächst eine Zunahme der Stärke der früher bindegewebigen, jetzt adenoiden Schicht bewirkt — wodurch die bekannte halbkugelige, über das Niveau der übrigen Pharynxschleimhaut hervorragende Prominenz entsteht — und die ferner, indem sie unmittelbar an das Epithel heranreicht, stellenweise eine Verdünnung sowie eine Durchsetzung des letzteren mit lymphatischen Elementen zur Folge hat. Fassen wir die Ergebnisse der Betrachtung der Verhältnisse, die uns die hintere Pharynxwand in Bezug auf Drüsen und adenoides Gewebe darbietet, zusammen, so lauten sie dahin, dass dieselbe im Ganzen nur eine geringe Anzahl teils oberflächlich im subepithelialen Bindegewebe, teils tiefer in der Muskulatur gelegener, meist vereinzelt stehender und nur mässig grosser Drüsen aufweist, sowie, dass dieselbe in der Norm eine nur geringfügige Anzahl von Lymphozyten im subepithelialen lockeren Bindegewebe beherbergt, die nur in der Nähe eines Drüsenausführungsganges nicht selten ein wenig zunimmt. Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. wenn die Rachenschleimhaut sich in einem Reizzustand befindet, tritt, besonders in der Gegend um die Drüsenausführungsgänge herum, eine erhebliche Zunahme der Zahl der Rundzellen ein. Durch die starke Ansammlung von Lymphozyten überall dort, wo ein Drüsenausführungsgang das Gewebe durchzieht, kommt es an diesen

Stellen zu halbkugeligen Vorwölbungen der Schleimhaut über deren übriges Niveau: es entstehen auf der hinteren Rachenwand die sogenannten „Granula“. Die Zunahme der an sich schon spärlichen Zahl von Lymphozyten an den übrigen Partien der hinteren Rachenwand — also an denen, die von den Drüsenausführungsgängen nicht durchzogen werden — pflegt auch in dem Falle, dass die Schleimhaut sich in einem Reizzustande befindet,

Figur 7.



Schnitt durch die normale Plica salpingo-pharyngea.
(Aus Levinstein, Histologie der Seitenstränge usw. Dieses Archiv. Bd. 21. H. 2.)
a Epithel; *b* lockeres Bindegewebe mit spärlichen Lymphozyten; *c* Drüsen; *d* Muskelschicht.

eine nicht so erhebliche zu sein, dass das Gewebe adenoiden Charakter annähme: es tritt demnach an diesen Stellen auch keine Zunahme der zwischen Muskulatur einerseits und Deckepithel andererseits gelegenen Schicht lockeren Bindegewebes, keine oder eine nur höchst unbedeutende

Durchsetzung des Deckepithels von Seiten der Rundzellen, sowie schliesslich keine Verdünnung der Deckepithelschicht selber ein.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung der in Frage kommenden Verhältnisse auf der seitlichen Pharynxwand (Fig. 7), die durch die Plica salpingo-pharyngea, den sogenannten „Seitenstrang" dargestellt wird, zu, so finden wir, dass diese Gegend sich in mancher Beziehung von der im vorangehenden Abschnitte betrachteten nicht unwesentlich unterscheidet. Was zunächst die Anzahl der Drüsen anbelangt, die die seitliche Pharynxwand aufweist, so übertrifft dieselbe diejenige, die die hintere Pharynxwand zeigte, sehr erheblich. Während in dieser die meist ziemlich kleinen Drüsen sich in nur geringer Anzahl und meist vereinzelt entweder im subepithelialen lockeren Bindegewebe oder tiefer zwischen den einzelnen Muskelfasern vorfanden, finden wir in der Plica salpingo-pharyngea eine gewaltige Zahl grosser, nur selten vereinzelt stehender, in der Regel zu grossen Konglomeraten vereinigter Drüsen vor. Dieselben bilden im Gegensatz zu ihrem Verhalten in der hinteren Rachenwand, wo sie, mitten im lockeren Bindegewebe bezw. zwischen den einzelnen Muskelfasern gelegen, im histologischen Bilde nur eine untergeordnete Rolle spielten, hier eine mächtige Schicht, eine „Drüsenschicht", die zwischen der Muskulatur einerseits und dem subepithelialen Bindegewebe andererseits gelegen ist, für sich. Während die Drüsen mithin im histologischen Bilde der hinteren Rachenwand zurücktreten, beherrschen sie, wie ich mich in einer früheren Arbeit[1]) ausgedrückt habe, dasjenige der seitlichen Rachenwand durchaus. Intramuskulär gelegene Drüsen finden sich in der seitlichen Rachenwand nur vereinzelt vor. Was die Verteilung der Rundzellen im Gewebe des Seitenstrangs anbelangt, so ist die Zahl derselben stets eine erheblichere als in der soeben betrachteten hinteren Pharynxwand: es bildet ja auch der Seitenstrang einen Teil des Waldeyerschen lymphatischen Schlundrings. Immerhin ist die Anzahl der Lymphozyten, der wir im lockeren Bindegewebe des Seitenstrangs begegnen, in der Norm keine grosse. Auch hier können wir wieder die Beobachtung machen, dass die Rundzellen sich mit Vorliebe dort ansammeln, wo ein Drüsenausführungsgang durch das lockere Bindegewebe hindurch nach der Oberfläche zieht; eine zweite Prädilektionsstelle für die Ansammlung der Lymphozyten ist in den Faltungen der Schleimhautoberfläche dieser Gegend, den sogenannten „einfachen Schleimhauttaschen" gegeben: um die Wände dieser Taschen sammeln sich also ebenfalls die Lymphozyten mit einer gewissen Vorliebe an. Die Anzahl der Lymphozyten, die, wie bereits erwähnt wurde, in der Norm keine grosse und nicht eine solche ist, dass sie dem Gewebe den Charakter des adenoiden Gewebes verleihen könnte, nimmt nun, wenn der Seitenstrang infolge irgend welcher auf ihn einwirkender Schädlichkeiten in den Zustand der Entzündung übergeht, erheblich zu: Jetzt

---

1) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 21 Bd. 2. H.

— also unter pathologischen Verhältnissen — nimmt die zwischen Drüsenschicht einerseits und Deckepithel andererseits gelegene Schicht lockeren welligen Bindegewebes adenoiden Typus an: Lymphozyten treten teils in diffuser Anordnung, teils in Gestalt geschlossener Follikel in grosser Zahl im Gewebe auf und reichen bis an das Oberflächenepithel heran, mit dem sie, nachdem die unter dem letzteren dahinziehende feine wellig verlaufende bindegewebig-elastische Grenzschicht zum Schwinden gebracht ist, in unmittelbare Berührung treten. Es tritt nun auch das Phänomen der Durchwanderung des Epithels von Seiten der Lymphozyten, sowie dasjenige der stellenweisen Verdünnung des Deckepithels infolge Ersatzes der untersten Zellenschichten durch Lymphozyten ein. Besonders auffallend ist die Ansammlung von Lymphozyten in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln um die oben erwähnten Schleimhauttaschen herum, deren Epithel in ausgedehnter Weise von Lymphozyten durchsetzt wird: die einfachen Schleimhauttaschen werden auf diese Weise in typische Fossulae verwandelt. Die ganze Schicht aber, die in der Norm durch lockeres Bindegewebe, im Falle der Entzündung des Seitenstrangs durch adenoides Gewebe eingenommen wird, nimmt eben infolge der Infiltration mit Rundzellen an Stärke allmählich zu: es entsteht dann der sogenannte „geschwollene Seitenstrang", dessen anatomisches Substrat in der Hauptsache durch die zwischen Drüsenschicht einerseits und Deckepithel andererseits befindliche adenoide Schicht gegeben wird: Der geschwollene Seitenstrang besitzt nun, wie Cordes[1]) zuerst ausgesprochen, in histologischer und, wie ich selber hinzufügen kann, auch in klinischer — ich erinnere hier an die von mir[2]) beschriebene „Angina der Seitenstränge" — Beziehung alle Eigenschaften einer Tonsille.

Fassen wir die Ergebnisse der im Vorangehenden beschriebenen histologischen Untersuchungen kurz zusammen, so kommen wir in Bezug auf die zu Anfang aufgeworfene Frage nach der Verteilung des adenoiden Gewebes sowie der Drüsen in der Schleimhaut unseres Schlundes zu folgendem Resultat: Sehen wir von den beiden in der in Frage stehenden Gegend vorhandenen Tonsillen, der Gaumen- und der Zungenmandel, welche unter normalen Verhältnissen stets eine nicht geringe Anzahl von Lymphozyten in diffuser Anordnung sowie in Gestalt von Follikeln aufweisen, ab, so weist die Schleimhaut unseres Schlundes unter normalen Verhältnissen eine nur geringe Anzahl von Rundzellen, welche meist nur in diffuser Anordnung ohne Bildung von Follikeln das lockere Bindegewebe durchsetzen, auf. Die Verteilung der Rundzellen in der Schleimhaut des Schlundes ist nun unter normalen Verhältnissen keine ganz gleichmässige: ihre Anzahl ist in manchen Regionen, wie z. B. vor allem der hinteren Pharynxwand,

1) Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XII. 1902.

2) Levinstein, Ueber die Angina der Seitenstränge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XXIII. H. 3. 1910.

dem grössten Teile der oralen Fläche des Velum usw. eine besonders geringe, in anderen, wie z. B. vor allem den Seitensträngen, der Schlundfläche der Uvula, des weichen Gaumens usw. eine grössere, wenn sie auch, wie bereits erwähnt wurde, auch hier unter normalen Verhältnissen niemals so gross wird, dass von einer Umwandlung des lockeren Bindegewebes in adenoides Gewebe die Rede sein könnte. Diejenigen Gegenden, in denen die normalerweise vorhandenen Lymphozyten besonders zahlreich sind, stimmen, wie wir sogleich sehen werden, mit denjenigen überein, welche die zahlreichsten Drüsen beherbergen, eine Erscheinung, für die ich eine ausreichende Erklärung nicht zu geben vermag, auf die ich jedoch auch an dieser Stelle — wie ich dies bereits in einer früheren Arbeit getan habe — besonders hinweisen möchte. Die Verteilung der Lymphozyten in der Schleimhaut des Schlundes ist aber nicht nur in den verschiedenen Regionen des letzteren eine ungleiche, sondern auch in einer und derselben Partie des Schlundes keine gleichmässige: denn die Schleimhaut weist gewisse Prädilektionsstellen für die Ansammlung der im Gewebe vorhandenen Rundzellen auf, die Drüsenausführungsgänge, sowie die Schleimhauttaschen, um die herum sich also die Rundzellen scharen, während der übrige Teil der Schleimhaut nur eine geringe Anzahl derselben aufweist. Auch für dieses immer wieder zu beobachtende Phänomen, das den Anschein erweckt, als ob Drüsenausführungsgänge und Taschen die im Gewebe vorhandenen Lymphozyten gewissermassen mit magnetischer Kraft an sich zögen, fehlt bis jetzt eine ausreichende Erklärung. Unter pathologischen Verhältnissen nun, wenn die Schleimhaut sich also in einem Reizzustand befindet, nimmt die Zahl der im Gewebe vorhandenen Lymphozyten allenthalben zu: besonders gewaltig ist diese Zunahme an den erwähnten Prädilektionsstellen, den Taschen und Drüsenausführungsgängen, sodass die ersteren in typische „Fossulae“ verwandelt werden und die Umgebung der letzteren an Umfang zunimmt, sodass, wenn die Drüsen und somit auch die Drüsenausführungsgänge vereinzelt stehen, isolierte Vorwölbungen der Schleimhautoberfläche über das übrige Niveau „Granula“ entstehen — wie dies z. B. so häufig auf der hinteren Rachenwand beobachtet wird — wenn sie dagegen in grosser Anzahl nahe beieinander liegen, wie dies z. B. im Seitenstrang der Fall ist, eine gleichmässige Verdickung der Schleimhaut erzeugt wird — eine solche gleichmässige Verdickung stellt z. B. der „geschwollene Seitenstrang“ dar.

In bezug auf die Frage nach der Verteilung der Drüsen in der Schleimhaut unseres Schlundes lehren uns unsere Untersuchungen, dass die Anzahl derselben in den verschiedenen Regionen des letzteren eine verschiedene ist: während die Drüsen in manchen Partien, wie z. B. auf der hinteren Rachenwand nur in geringer Anzahl sich vorfinden, zeigt z. B. die Zungentonsille, der orale Teil des Velum in dessen oberen Partien, der Seitenstrang usw. deren eine gewaltige Menge; im unteren Teile des Velum, in der Uvula, sowie in den Gaumenbögen tritt die Zahl der oralwärts gelegenen Drüsen gegen diejenige der schlundwärts gelegenen etwas zurück. Wie wir sehen, sind die als drüsenreich bezeichneten Regionen

unseres Schlundes identisch mit denjenigen, die wir im Vorangehenden als besonders reich an Lymphozyten kennen gelernt haben.

Fragen wir uns nunmehr, welche Schlüsse wir in physiologischer Beziehung aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen ziehen können, so sind diejenigen, die sich aus der von uns gefundenen Verteilung des adenoiden Gewebes in den einzelnen Teilen unseres Schlundes ergaben, da wir über die Funktion dieses Gewebes noch in keiner Weise aufgeklärt sind, zur Zeit noch als negative zu bezeichnen. Mit anderen Worten: solange die Frage nach der Funktion des adenoiden Gewebes noch nicht gelöst ist — und dass wir bis heute von einer befriedigenden Lösung dieser Frage noch weit entfernt sind, habe ich in einer früheren Arbeit ausführlich auseinandergesetzt — können wir auch aus der in dieser Arbeit gefundenen verschiedenen Verteilung dieses Gewebes auf die verschiedenen Regionen unseres Schlundes in physiologischer Beziehung noch keine Schlüsse ziehen. Die zweite in dieser Arbeit beantwortete Frage nach der Verteilung der Drüsen in den verschiedenen Regionen unseres Schlundes lässt uns in physiologischer Beziehung folgende Schlüsse ziehen: die einzelnen Regionen unseres Schlundes sind an der Funktion der Schleimproduktion in verschiedenem Massstabe beteiligt: während einzelne Partien, wie z. B. die hintere Rachenwand, die Uvula, der unterste Teil des weichen Gaumens an der Schleimproduktion nur geringen Anteil nehmen, üben andere Teile unseres Schlundes, wie z. B. die Gaumenbögen (besonders in ihrem Schlundteil), der oberste Teil des weichen Gaumens, die Zungenmandel, vor allem aber auch die seitliche Rachenwand (die Plica salpingopharyngea) diese Funktion in erheblich mächtigerem Masse aus. Besonders reichlich mit Schleim versorgt wird nach meinen Beobachtungen die Schleimhautoberfläche der zuletzt genannten Region, der Plica salpingopharyngea: denn nicht nur birgt diese selber eine mächtige Schicht grosser Drüsenpakete in ihrem Innern, sondern auch der in dem drüsenreichen Schlundteile des hinteren Gaumenbogens gebildete Schleim rieselt, wie ich dies oft an Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte (zunächst an dem steil nach hinten und abwärts verlaufenden hinteren Gaumenbogen und dann) auf der Schleimhaut des Seitenstrangs herab. Dem Umstande, dass gerade die seitliche Rachenwand so reichlich mit teils von ihr selbst, teils von anderen Regionen des Schlundes produziertem Schleim versorgt wird, scheint mir in physiologischer Beziehung eine besondere Bedeutung zuzukommen: wie Passavant nämlich nachgewiesen hat, findet bei jedem Schluckakte eine Bewegung der ganzen seitlichen Schlundwand nach der Mitte zu statt; durch den zwischen den sich nach der Mitte vorwölbenden seitlichen Pharynxwänden sich bildenden engen Spalt werden nun die Speisen hindurchgetrieben. Dass, wie ich im Vorangehenden nachgewiesen habe, gerade diese Partien unseres Schlundes, die mit dem herabgleitenden Bissen in besonders innigen Kontakt treten, so reichlich mit Schleim versorgt werden, scheint mir eine in physiologischer Beziehung sehr beachtenswerte Tatsache.

V.

Anästhesierung von der Nase aus zum Zwecke zahnärztlicher Funktionen an den oberen Schneidezähnen usw.

Von

Dr. **Ed. Richter** (Plauen i. V.),
Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, früher Privatdozent für Physiologie.

Es ist bekannt, dass man die Schmerzhaftigkeit von Eingriffen an den Zähnen durch Leitungsanästhesie wesentlich herabsetzen kann. Ich entnehme: Schlesinger, Die Praxis der lokalen Anästhesie (1910), folgende Sätze, um einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand dieser Angelegenheit zu geben:

„Für die ungeheure Mehrzahl der Operationen an den Zähnen ist die Leitungsanästhesie das gegebene Verfahren; wir haben gesehen, dass zwischen dem Endast des N. dentalis und dem Periost der Vorderfläche des Kiefers nur eine sehr dünne Knochenlamelle liegt. Dass man submukös oder subperiostal unter Druck injizierte Flüssigkeit direkt durch den Knochen in die Umgebung des Nerven hineinpressen kann, scheint uns nach den Erfahrungen mit der Bierschen Venenanästhesie zweifellos. So ist Schleich in der Weise vorgegangen, dass er Zahnfleisch und Periost in der Umgebung der Zahnalveole bis hoch hinauf, wo der Nerv noch nicht in den Zahn getreten ist, ödematös mit seinen dünnen (0,1 proz.) Kokainlösungen infiltriert hat und dann den Aethylchloridspray zu Hilfe nahm. Diese Methode ist wohl jetzt allgemein in der zahnärztlichen Praxis verlassen worden, denn es hat sich gezeigt, dass wir nicht nötig haben, den Druck zu Hilfe zu nehmen, um die Lösungen durch den Knochen an den Nerv gelangen zu lassen, sondern dass es genügt, über dem Knochen ein Depot einer konzentrierten Lösung des Anästhetikums anzulegen, die dann auf dem Wege der Diffusion den Nerv erreicht. Allerdings nehmen wir eine Injektion unter Druck immer an der lingualen Seite vor, wo die Schleimhaut ziemlich fest mit dem Periost verwachsen ist. Jedoch ist nicht anzunehmen, dass der Druck hier eine wesentliche Rolle bei Erzeugung der Anästhesie spielt, denn erstens wird nur eine kleine Flüssigkeitsmenge injiziert und zweitens kommt ja hier die Diffusion durch den Knochen garnicht in Betracht, da wir nur die zwischen Schleimhaut und Periost verlaufenden Zweige der Gaumennerven treffen wollen. Mit der Innervation der Pulpa haben diese Nerven aber nichts zu tun. Reiche Erfahrungen haben die Brauchbarkeit der reinen Leitungsanästhesie hier erwiesen. Nur

ist es nötig, konzentrierte Lösungen sowie auch konzentrierten Suprareninzusatz anzuwenden. Gerade hier an den Zähnen aber, wo offenbar eine ganz besonders intensive Resorption stattfindet, sind bei Kokainanwendung, auch bei Zusatz von Suprarenin, eine ganze Reihe allerdings meist leicht verlaufender Vergiftungen beobachtet worden, die seit der Einführung des Novokains nach vielfachen Berichten nicht mehr vorkommen.

Für die Zahnextraktion dürfte heute allgemein, soweit nicht die eben erwähnten Präparate Verwendung finden, eine 20 proz. Novokainlösung angewandt werden, die in der Regel 1 Tropfen der gewöhnlichen Suprareninlösung pro 1 ccm enthält. Der Suprareninzusatz wird von vielen bei schwierigen Extraktionen etwas reichlicher genommen, 3—4 Tropfen pro 2 ccm Lösung. (Für Arbeiten am Dentin, Wurzelspitzenresektionen, die ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit fallen, wird im allgemeinen eine 1 proz. Novokain-Suprareninlösung angewandt.) Nach der überwiegenden Mehrzahl der Berichte hat die Injektion dieser Novokain-Suprareningemische keine Gewebsschädigung zur Folge, jedoch ist, da gerade bei Zahnextraktionen immer mehr oder weniger Gewebsquetschungen, öfters auch Oedeme vorkommen, die Entscheidung dieser Frage noch nicht ganz spruchreif; insbesondere wird erst eine noch grössere Erfahrung entscheiden, ob der hier nötige konzentrierte Suprareninzusatz für die Gewebe ganz indifferent ist. Um die Injektion selbst bei sehr empfindlichen Patienten schmerzlos zu machen, kann man vor derselben ein mit 20 proz. Novokainlösung getränktes Bäuschchen 10—15 Minuten lang auf die Schleimhaut legen.

Um nun eine Analgesie für die Extraktion eines Oberkieferzahnes zu erzielen, injizieren wir nach Anheben der Lippen an der labialen Seite $^1/_2$—$1\,^1/_2$ ccm der 2 proz. Novokain-Suprareninlösung, indem wir über dem betreffenden Zahn an der Umschlagseite der Schleimhaut in horizontaler Richtung möglichst tief (zwischen Schleimhaut und Periost) die Nadel einstechen. Für die beiden letzten Molaren jedoch, deren Nerven ja oberhalb des Tuber maxillare über dem Knochen verlaufen, injizieren wir die Lösung hinter dem leicht fühlbaren Processus zygomaticus in mehr vertikaler Richtung. Man injiziere immer von medialwärts und bringe die Lösung, da die Nerven von lateralwärts kommen, über und etwas lateralwärts von dem zu anästhesierenden Zahn. Zur Injektion an der lingualen Seite brauchen wir nur wenig Lösung, $^1/_4$—$^1/_2$ ccm, sodass also für 1—2 Zahnextraktionen im ganzen kaum mehr als 2 ccm Lösung nötig sind. Man spritzt die Lösung tief in das Zahnfleisch der lingualen Seite über dem betreffenden Zahn ein. Besonders in den medialen Partien, wo die Schleimhaut straffer mit dem Periost verwachsen ist, ist dazu ein ziemlich grosser Druck nötig. Eine Infiltration der Austrittsstelle der Gaumennerven ist höchstens bei Massenextraktionen nötig. Will man jedoch den N. palatinus anterior zentral treffen, so ist auch nötig, am Foramen incisivum des N. naso-palatinus ein Depot anzulegen, da beide Nerven durch eine Schleife in Verbindung stehen. Die Austrittsstelle des N. palatinus ant. liegt in Höhe des letzten Molarzahns etwa 1 cm medial von demselben, die des

N. naso-palatinus in der Medianlinie $^1/_2$—1 cm hinter den vorderen Schneidezähnen. Die Wartezeit beträgt etwa 5 Minuten. Nach 10 Minuten kann man, wenn die Anästhesie überhaupt gelungen, sicher sein, dass die Wirkung eingetreten ist. —"

Es war mir wichtig, obigen Passus anzuführen, weil daraus hervorgeht, dass eine andere Methode noch nicht bekannt zu sein scheint, nämlich das Herbeiführen der diesbezüglichen Anästhesie von der Nase aus. Und doch ist diese Methode äusserst einfach. — Ich selbst habe sie kennen gelernt gelegentlich von Eingriffen, die ich in der Nase und zugleich an den Zähnen des Oberkiefers zu machen hatte. Es ist aus der Anlage der Methode ersichtlich, dass der grösste Teil des Plexus dentalis superior von der Nase aus anästhesiert werden kann. Ganz besonders wird sich die Methode zu Arbeiten an den vier oberen Schneidezähnen eignen, bzw. noch den Eckzahn in ihren Bereich ziehen.

Die Vornahme der Anästhesie ist in kurzem folgende: Man legt drei etwa 4 cm lange, um eine Sonde gewickelte Wattebäuschchen von der Sonde herunter in die Nase hinein, und zwar sind zwei Wattebäuschchen mit Kokainlösung (10 proz.) und ein Bäuschchen mit Suprareninlösung (1 : 1000) durchtränkt. Lässt man diese drei Bäuschchen 15 Minuten lang auf dem Nasenboden fest aufgelegt liegen, so erreicht man wohl in den meisten Fällen eine derartige Analgesierung der oberen Schneidezähne, dass man schmerzlos an den Zähnen arbeiten kann. Obgleich die beiderseitigen Plexus superiores miteinander anastomosieren, wird man gut tun, die Anästhesie der rechten oberen Schneidezähne vom rechten Nasenloch aus, die der linken Seite vom linken Nasenloch aus zu bewirken. Die Anästhesie geschieht wohl durch Diffusion der angewandten Lösungen — von der Nase aus bis in die alveolaren Nerven.

Ob individuelle Unterschiede vorhanden sind, konnte ich nicht feststellen, da immerhin ein Zusammentreffen von diesbezüglichen Zahnerkrankungen mit Nasenerkrankungen selten ist.

Eine weitere Frage wird es sein, ob man durch Einspritzungen von anästhesierenden Lösungen in die Kieferhöhlen hinein, indem man mittels Spritze die nasale Wand der Kieferhöhle perforiert, ganz besonders geeignete Anästhesierungen der oberen Zahnreihen hervorbringen kann. — Anstelle einer 10 proz. Kokainlösung wird wohl eine 20 proz. Novokainlösung dieselben Dienste tun. Schliesslich glaube ich, dass Einspritzungen unter die Schleimhaut des Nasenbodens noch ganz besonders dienen können.

Die Quantität des zu verbrauchenden 10 proz. Kokains ist ca. $^1/_2$—$^3/_4$ ccm pro Wattebausch, also ca. 1—1$^1/_2$ ccm im ganzen, die des Suprarenins (1 pM.) ca. $^1/_2$—$^3/_4$ ccm.

Die Methode hat den Vorteil, dass die Anästhesie solange anhält, als die Wattebäuschchen mit der Anästhesierungsflüssigkeit in der Nase liegen —; unter Umständen wirkt sie also sehr bequem und sehr lange.

VI.

Eine Fensterresektion des Ductus naso-lacrimalis in Fällen von Stenose.

Von

Dr. **J. M. West** (Baltimore).

(Hierzu Tafel I.)

Vor ungefähr einem Jahre überwies mir Dr. R. L. Randolph einen Fall von knochiger Stenose des Ductus naso-lacrimalis, in welchem die Einführung auch der kleinsten Sonde mehr als 5 mm unter dem Saccus unmöglich war. Der Patient hatte Epiphora in hohem Grade. Ich operierte an diesem Falle dem sogenannten Killian-Verfahren gemäss, das heisst, der vordere Teil der unteren Muschel wurde entfernt und dann der ganze Tränenkanal eröffnet. Das sofortige Resultat war, dass die Epiphora aufhörte. Dass die Kur eine permanente geblieben ist, haben wir durch briefliche Mitteilung festgestellt.

Die Ophthalmologen sind sich darüber einig, dass diese Fälle ihnen grosse Schwierigkeiten bereiten. Die Behandlung mit Sonden oder mit dem Strikturotom ist unanwendbar. Die Methode der Oeffnung der Nase von aussen durch die Fossa lacrimalis nach Toti hat meines Wissens wenig Anwendung gefunden. Die resultierende Narbe und die dabei nötige allgemeine Anästhesie sprechen dagegen, selbst wenn diese Methode ein ebenso gutes Resultat wie andere Methoden ergäbe.

Die Exstirpation des Saccus lacrimalis ist von einigen mit Erfolg in Fällen mit Dakryocystitis ausgeführt worden, während andere über diese Methode nicht so enthusiastisch sind. Dazu würde es mehr rationell erscheinen, die Striktur, die doch der primäre Grund der Affektion ist, zu entfernen, anstatt den Sack, der doch nur in sekundärer Weise erkrankt ist.

Ein Durchmustern der Literatur zeigt uns, dass die Rhinologen der chirurgischen Behandlung dieses Zustandes wenig Beachtung geschenkt haben. Dieses geringe Interesse derselben ist dadurch erklärt, dass die mit Epiphora behafteten Patienten gewöhnlich zum Ophthalmologen gehen und der Rhinolog hat selten Gelegenheit, diesen Zustand studieren zu können. Jedoch sind einige Methoden von intranasalen Operationen für

Stenosen des naso-lacrimalen Ganges beschrieben worden, nämlich von Caldwell und Killian und Passow. Caldwell publizierte im Jahre 1893 einen Fall, in welchem er zunächst eine Sonde in den Kanal bis zur Stenose einführte, und dann mittelst des elektrischen Trepans einen Teil der Concha inferior bis zum Ductus entfernte. Dann wurde der Gang aufwärts verfolgt bis zur Sonde und dadurch Drainage erreicht. Killian empfahl sechs Jahre später die Entfernung des vorderen Teils der unteren Muschel und der ganzen nasalen Wand des Ductus naso - lacrimalis. Passow berichtete 1901, dass er vier Fälle in ähnlicher Weise operiert hatte unter allgemeiner Narkose und mit guten Resultaten.

In beiden hier kurz beschriebenen intranasalen Operationen ist die Entfernung eines Teiles der unteren Muschel nötig und erwägend, dass in allen Zweigen der Chirurgie die grösstmöglichste Konservativität gebraucht werden sollte, schien es mir, dass eine konservative intranasale Methode, eine Fenster-Resektion des naso-lacrimalen Ganges oberhalb der unteren Muschel, und dieselbe, ein physiologisches Organ, intakt lassend, dasselbe gute Resultat ergeben sollte als die mehr radikalen Operationen von Killian und Passow.

Ausserdem, durch die Möglichkeit Blutungen zu kontrollieren seit Einführung von Adrenalin in die Praxis der intranasalen Chirurgie, sollte man imstande sein, dies mit mehr Genauigkeit zu tun, was früher unter dem blutigen Felde nicht so mit Bestimmtheit getan werden konnte. Die hier angegebene Operation (siehe Tafel I) besteht in Resektion unter lokaler Anästhesie (Kokain, Adrenalin) eines Fensters in den nasolakrimalen Gang im oberen Teile der Nase oberhalb der Concha inferior, und macht die Entfernung eines Stückes des Os lacrimale und Os maxillae superioris nötig. Dasselbe wird mit Hohlmeisseln ausgeführt. Diese Methode entfernt eine Striktur im oberen Teile des Kanales, lässt aber eine etwaige Stenose im unteren Teile unberührt, was jedoch keinen Unterschied macht, solange die Tränen durch das künstliche Fenster abfliessen können. Wenn möglich sollte vorher eine Sonde zur besseren Orientierung in den Ductus eingeführt werden nach Aufschneiden des Canaliculus. Wenn diese Operation von einem geübten Rhinologen ausgeführt wird, sollten Verletzungen des Patienten ausgeschlossen sein und das Resultat sollte entweder eine vollständige Kur, eine Verbesserung sein oder negativ ausfallen. In ungeübten Händen könnte das Antrum geöffnet werden. Dr. Randolph empfiehlt anstatt des präliminären Spaltens des Canaliculus die Einführung einer feinen Sonde in den Ductus durch das erweiterte Punctum. Diese Verbesserung der Technik soll später befolgt werden.

Diese Operation ist bisher in sieben Fällen, von denen fünf vollständig kuriert und zwei verbessert sind, ausgeführt worden. Von den ersteren waren zwei knochige Stenosen hoch im Ductus, die anderen zeigten augenscheinlich einen Zustand der Hypertrophie der Mukosa. Die beiden verbesserten Fälle zeigten ebenfalls einen Zustand von Verdickung der Auskleidung des Ductus. Zwei der geheilten Fälle waren ebenfalls

mit definitiver Dacryocystitis verbunden; ein anderer, ein traumatischer Fall, zeigte eine Tränenfistel von 18monatigem Bestande. Diese Mitteilung ist nur eine vorläufige, da Dr. Randolph und ich später die Resultate in einer Serie von Fällen veröffentlichen wollen, doch möchte ich die Aufmerksamkeit auf die ermutigenden Resultate, die ich soweit erreicht habe, lenken.

Um kurz zusammenzufassen, möchte ich wiederholen, dass die hier beschriebene Operation für Stenose des Ductus naso-lacrimalis die möglichst konservative ist. Sie besteht in Entfernung eines Teiles des Os lacrimalis und auch eines Stückes vom Os maxill. superior, kurz eine Fensterresektion des Ductus oberhalb der Concha inferior, dieselbe intakt lassend. Verletzungen des Patienten sollten, wenn diese Methode mit der nötigen Vorsicht ausgeführt wird, nicht stattfinden. Bisher zeigen die sieben ausgeführten Operationen fünf Dauerresultate und zwei verbesserte Fälle.

Schliesslich möchte ich Herrn Dr. R. L. Randolph, der mein Interesse für diese Fälle zuerst angeregt und dessen Hilfe es mir möglich gemacht hat, die hier angeführte Technik zu entwickeln, meinen Dank aussprechen.

VII.

Ueber örtliche Behandlung chronischer Bronchialerkrankungen.

Von

Dr. **A. Ephraim** (Breslau).

(Mit 1 Textfigur.)

Das Problem der örtlichen Behandlung bronchialer Erkrankungen hat in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die ärztliche Welt stark beschäftigt. Denn besonders die Krankheiten der Bronchien und der Lungen hatte sich die um diese Zeit aufkommende Inhalationstherapie zum Ziel gesetzt; die Entwicklung, die das neue Verfahren, von den Einen mit vollster Ueberzeugung gepriesen, von den Anderen missachtet, anfangs genommen hat, hat Waldenburg[1]) in ebenso anschaulicher wie eingehender Weise geschildert. Auch heute sind die Meinungen über den Wert der Inhalationen für die Krankheiten der tieferen Luftwege nicht geeinigt, obwohl die Mehrzahl der Aerzte ihn zu bezweifeln geneigt scheint. Aber erst vor kurzem hat Heryng[2]) wieder seinen positiven Standpunkt experimentell zu begründen versucht. Wenn er sich jedoch darauf beruft, bei der Sektion von Katzen nach Inhalation zerstäubter Methylenblaulösung vermittels künstlicher Atmung Blaufärbung nicht nur in den unteren, sondern auch in den oberen Lungenlappen gefunden zu haben, so kann hieraus ein Schluss auf die Vorgänge bei der Inhalation unter natürlichen Verhältnissen nicht gezogen werden, zumal die Angabe des Druckes fehlt, unter welchem die Einatmung erfolgt ist; vor allem ist bei diesen Versuchen die sehr grosse Wahrscheinlichkeit, dass die Farbstoffpartikel auf dem Wege der Lymphbahnen an ihren Fundort gelangt sind, nicht ausgeschlossen. Ebensowenig kann dem Selbstversuch desselben Autors, der an der gleichen Stelle angeführt ist, eine Beweiskraft zugestanden werden. Denn wenn nach der Einatmung einer stärkehaltigen Lösung während der sich entwickelnden Bronchitis im Sputum Stärkekörner gefunden wurden, so ist über den Ort, an dem diese sich bisher aufgehalten hatten, nichts

1) Die lokale Behandlung der Krankheiten der Atmungsorgane. Berlin 1872.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1906. 11.

bekannt; will man diesen aber auch, wie Heryng tut, in die kleineren Bronchien verlegen, so ist doch nicht festzustellen, ob die Stärkekörner schon während der Einatmung oder erst allmählich durch Aspiration den Weg dahin zurückgelegt haben, auf dem resorbierbare Stoffe — und um solche handelt es sich bei therapeutischen Inhalationen wohl immer — schon längst aufgesogen worden wären. Auch den exakteren Versuchen von Emmerich[1]), welcher in den Lungenrändern von Hunden einen Teil der eingeatmeten Borsäure resp. Sole chemisch nachweisen konnte, fehlt der Nachweis, dass hierbei nicht die Lymphwege die wesentliche Rolle gespielt haben. Das Fehlen von Borsäure im Blut kann diesen Nachweis nicht ersetzen.

Diesen und einigen anderen vereinzelten Stimmen gegenüber steht die Mehrzahl der Aerzte heute wohl auf dem schon von Waldenburg[2]) und Stoerk[3]) eingenommenen Standpunkt, dass zerstäubte Flüssigkeiten nicht oder nur zu einem ganz geringen Bruchteil bis in die Bronchien oder gar in die Alveolen gelangen können. Die Erwägung, dass bei der gewöhnlichen Atmung der Austausch zwischen der Luft der Alveolen und der der grösseren Bronchien unabhängig von den Atembewegungen lediglich durch Diffusion erfolgt, und dass nur gasförmige Körper diesem Prozess unterliegen, ferner der Nachweis, dass die tieferen Luftwege steril sind[4]), und dass auch bei Inhalation zerstäubter Aufschwemmungen von Bakterien nur ein ganz minimaler Bruchteil von ihnen in die Bronchien gelangt[5]), gibt dieser Ansicht eine gewichtige Stütze.

Um der schon solange strittigen Frage eine möglichst entscheidende Antwort zu geben, stellte ich einige Versuche an, in denen das Eindringen der inhalierten Flüssigkeit auf bronchoskopischem Wege verfolgt wurde.

Zwei Personen weiblichen Geschlechts mit einer spirometrisch festgestellten Kapazität von 2500 bzw. 3000 ccm, die durch Anästhesierung des Kehlkopfs und der Trachea zur Bronchoskopie vorbereitet waren, inhalierten durch den Mund an einem durch Druckluft von 1 Atm. getriebenen Inhalationsapparat in 30 tiefen Atemzügen tiefblaue Methylenblaulösung. Etwa 1 Minute nach beendeter Inhalation wurde der bronchoskopische Tubus eingeführt. Husten wurde in beiden Fällen bis zur Beendigung der Untersuchung vollständig vermieden. Die Untersuchung ergab: In dem einen Fall war Blaufärbung hauptsächlich auf der Interarytaenoidalfalte und an den Taschenbändern, in etwas geringerem Grade an den Stimmbändern zu konstatieren; dagegen war in der Trachea und den Bronchien nicht eine Spur davon zu erkennen. Bei der anderen Patientin fand sich intensive Blaufärbung gleichfalls an der Interarytaenoidalfalte, den Taschenbändern, am stärksten an den Stimmbändern. Die Trachea war fast völlig frei, die mediale Wand des

1) Münchener med. Wochenschr. 1902. 39.
2) l. c.
3) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. 1880.
4) Fr. Müller, Münchener med. Wochenschr. 1897. 49.
5) Hartl und Hermann, Wiener klin. Wochenschr. 1905. 30.

Anfangsteils des linken Hauptbronchus zeigte einen hellbläulichen Fleck von etwa 0,7 cm Durchmesser; im übrigen fand sich in den Bronchien keine Blaufärbung.

Ein dritter Versuch wurde an einem 50jährigen Manne mit linksseitiger geringer Spitzenaffektion angestellt, der eine Kapazität von 2100 ccm hatte; hier fand sich bei Blaufärbung des Kehlkopfeingangs und der Stimmbänder in Trachea und Bronchien nicht das Mindeste.

Diese Versuche unterscheiden sich von allen bisher zur Entscheidung dieser Frage angestellten dadurch, dass die autoptische Untersuchung sich sofort, jedenfalls so schnell an die Inhalation anschloss, dass in der Zwischenzeit weder eine Resorption der inhalierten Farbstoffpartikel noch ein Herabfliessen derselben in irgend beträchtlichem Masse stattgefunden haben konnte. Letztere Erwägung gab auch den Anlass dazu, die Inhalation nicht zulange auszudehnen, während sie andererseits ausreichend war, um auch für die Beurteilung länger dauernder Inhalationen einen sicheren Anhalt zu geben. Demnach glaube ich diesen Versuchen die Beweiskraft dafür vindizieren zu dürfen, dass, entsprechend der heute wohl verbreiteten Annahme, bei der Einatmung zerstäubter Substanzen nichts oder nur eine ganz minimale Menge von diesen in die tieferen Bronchialzweige gelangt. Der allergrösste Teil der eingeatmeten Partikel wird wieder ausgeatmet; davon konnte man sich bei meinen Versuchen durch die reichliche und sofortige Blaufärbung eines vor die Nase gehaltenen weissen Tuches überzeugen, wenn man die Patienten nach tiefer Einatmung durch die Nase ausatmen liess. Der Rest bleibt so gut wie vollständig am Kehlkopf haften, in die grossen Bronchien kann nur ein ganz geringer Bruchteil gelangen, in die kleineren nichts oder so gut wie nichts.

Etwas anders liegen die Dinge bei der Einatmung von Arzneidämpfen. Dass diese nicht unmittelbar während des Einatmungsaktes, sondern nur allmählich durch Diffusion in die tieferen Luftschichten und in die kleineren Bronchien, in welchen sich die schwer heilbaren Krankheitszustände hauptsächlich abspielen, gelangen können, ist ja ausser Zweifel; wie weit dies der Fall ist, dürfte wohl in erster Reihe von der Beschaffenheit des Gases und von der Dauer seiner Einatmung abhängen. Aber mag es sich um Flüssigkeiten oder um Dämpfe handeln, keinesfalls wird man sich, da ja die Inhalationstherapie von vornherein an die Verwendung ganz oder wenigstens fast indifferenter Stoffe gebunden ist, von diesen geringen, günstigstenfalls an den Krankheitssitz gelangenden Bruchteilen eine irgend erhebliche örtliche Einwirkung versprechen können, wobei die Frage, ob überhaupt von gasförmiger Arzneieinwirkung ein beträchtlicher therapeutischer Effekt zu erwarten ist, offen gelassen werden soll.

Ebensowenig wie den Inhalationen kann man dem Verfahren der Flüssigkeitseinspritzungen in die Trachea den Wert eines örtlichen Heilverfahrens zuerkennen, obwohl es unter dieser Flagge in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts vielfach angewendet worden zu sein scheint. Aus dieser Zeit stammt eine grössere Reihe von Publikationen, in denen die Applikation hauptsächlich öliger Substanzen auf

diesem Wege als Heilmittel für Erkrankung der Bronchien und Lungen empfohlen wird. Zuzugeben ist diesen Autoren, dass Flüssigkeitsinjektionen in den Bronchialbaum ausserordentlich gut vertragen werden und dass Medikamente, auf diesem Wege appliziert, ebenso wirksam sein können, wie bei Einverleibung durch den Magen; denn die Bronchien resorbieren ganz ausgezeichnet auch grössere Flüssigkeitsmengen. Aber abgesehen davon, dass man weiss, dass die eingespritzte Flüssigkeit immer an der vorderen Wand der Trachea — entsprechend ihrem nach unten hinten gerichteten Verlauf — herabfliesst, ferner davon, dass man sie vielleicht durch entsprechende Körperhaltung nach Belieben in den rechten oder linken Bronchus gelangen lassen kann, fehlt uns doch jedes Mittel, um ihr eine weitere Direktion zu geben.

Immerhin schien es doch von Interesse, den Weg zu verfolgen, den intratracheal eingespritzte Flüssigkeiten zu nehmen pflegen. Ich stellte deshalb folgende Versuche an:

Bei drei Personen, die aus anderen Gründen bronchoskopisch untersucht werden sollten, wurden nach Einführung des Trachealrohres und nach Anästhesierung der Trachea und der grossen Bronchien 5 ccm dünner Methylenblaulösung eingespritzt. Auffallend war in allen Fällen das trotz der aufrechten Haltung des Oberkörpers sehr langsame Herabfliessen der Flüssigkeit an der vorderen Trachealwand. In einem Fall ging sie fast vollständig, im zweiten zum bei weitem grössten Teil in den rechten Bronchus, während im dritten das Allermeiste in den linken Bronchus hineinglitt. In den beiden ersten Fällen konnte das Herabfliessen an der medialen Wand des rechten Bronchus ganz gut eine Strecke weit, in dem einen sogar bis in die Nähe der Mündung zweier Unterlappenzweige verfolgt werden, in dem dritten war eine Beobachtung in die Tiefe des linken Bronchus von der Trachea aus nicht möglich. Da durch die Einführung eines Tubus in die Bronchien selbst eine mechanische Verdrängung der Flüssigkeit stattfand, konnte Weiteres über das spontane Eindringen intratracheal injizierter Flüssigkeit nicht beobachtet werden.

Haben diese Versuche also noch kein erschöpfendes Resultat ergeben, so zeigen sie doch, dass entsprechend den Vorstellungen, die man sich von vornherein machen musste, die intratracheal eingespritzte Flüssigkeit in einer schmalen Strasse an einer Tracheal- und Bronchialwand herabfliesst und wohl auch, falls sie nicht vorher resorbiert wird, in einen oder einige Unterlappenzweige gelangen kann, dass dagegen eine Einwirkung auf einen irgend erheblichen Teil der Bronchialschleimhaut oder auf einen bestimmten Abschnitt derselben nicht zu erwarten ist. Allerdings wurden diese Versuche mit viel geringeren Flüssigkeitsmengen ausgeführt, als sie von manchen Autoren zu therapeutischen Zwecken appliziert wurden. Aber auch von diesen Quantitäten (bis zu 50 ccm) ist, wenn sie, was in diesen Fällen geschehen ist, ebenfalls in dünnem Strahl eingespritzt und nicht, was ja auch auf Schwierigkeiten stossen würde, auf einmal eingegossen werden, anzunehmen, dass davon wohl mehr in die Tiefe gelangen, ihr Weg aber sonst kein anderer sein würde. Eine allseitige Bespülung

der Bronchialwände, vor allem ein irgend erhebliches Eindringen in die Oberlappenäste, erscheint dann ebenso ausgeschlossen.

Ein dritter Weg ist schon vor langer Zeit beschritten worden. Im Jahre 1838 publizierte der amerikanische Arzt Horace Green[1]) ein von ihm geübtes Verfahren: er spritzte durch einen in die Trachea oder in die Bronchien geführten Katheter Flüssigkeiten in die Tiefe. Dass diese Methode zunächst keine Nachahmer fand, ist begreiflich. Ohne Kehlkopfspiegel und ohne Anästhesie konnte die Einführung nur bei besonderer Geschicklichkeit des Arztes und bei besonderer, wohl erst durch grosse Uebung zu erlangender Intoleranz der Patienten gelingen. Und dazu kam die Indikationsstellung: Green beabsichtigte durch die Höllensteinlösungen, die er in dieser Weise applizierte, Lungenkavernen zur Heilung zu bringen. Dies Verfahren ist, soweit ich sehen kann, erst 1904 von Jacob und Rosenberg[2]) wieder aufgenommen worden, und zwar gleichfalls zur Behandlung von Lungentuberkulose. Obwohl es demnach eigentlich nicht in den Rahmen dieser Abhandlung gehört, möchte ich doch darauf hinweisen, dass es — abgesehen von den vielen anderen Bedenken, die diese Versnche mit Recht erregt haben — schon im Prinzip verfehlt ist. Zunächst ist es nach meiner Erfahrung unmöglich, sich lediglich durch das Gefühl zu vergewissern, ob man mit dem Katheter in den rechten oder in den linken Bronchus gelangt ist. Ferner ist das Eindringen der Flüssigkeit in die Oberlappenäste oder gar deren aufsteigende Zweige bei diesem Verfahren linkerseits ebenso, rechterseits aber noch mehr ausgeschlossen, als bei der intratrachealen Injektion; und zwar deswegen, weil der rechte Bronchus kurz unterhalb der Bifurkation, bisweilen in gleicher Höhe mit ihr vom Hauptbronchus (selten sogar über ihr) von der Trachea abgeht. Somit dürfte es ohne Leitung des Auges nur durch einen seltenen Zufall möglich sein, einen Katheter überhaupt in den rechten Hauptbronchus einzuführen, ohne ihn über die Mündung des Oberlappenastes hinaus zu schieben. Dass bei der Sektion von Tieren, denen auf diesem Wege allmählich 350—600 ccm (!) Farbstofflösung eingegossen worden waren, sich die Lungen einschliesslich der Oberlappen dicht gefärbt zeigten, ist natürlich nur auf Rechnung der Lymphwege, nicht aber auf die der Luftwege zu setzen.

Auffallenderweise scheint eine Methode, die technisch nicht grössere Anforderungen stellt, als die intratracheale Injektion, nämlich die intratracheale Zerstäubung flüssiger Medikamente, gar nicht versucht worden zu sein, obwohl sie von vornherein grösseren Erfolg verspricht, als die erstere und die Inhalationen, da es so gelingen muss, unter Vermeidung des schädlichen Raums der Mund- und Rachenhöhle, sowie des durch den Kehlkopf gebildeten Hindernisses das Medikament in zerstreuter Form und unter positivem Druck in die tieferen Luftwege zu bringen.

1) Zit. bei Waldenburg l. c.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1904. 26ff.

Auch diesen Modus habe ich an drei Personen geprüft. Bei ihnen wurden nach Anästhesierung des Kehlkopfs und der Trachea 3 ccm Methylenblaulösung mittelst gebogenen, durch die Glottis geführten Zerstäubers unter kräftigem Druck eingestäubt, während sie tief respirierten. Die sofort angeschlossene bronchoskopische Untersuchung ergab folgendes: Bei zwei erwachsenen Männern fand sich reichliche Blaufärbung der ganzen Trachea und des rechten Bronchus; auch in den Eingängen der Zweige des rechten Unterlappens war sie deutlich vorhanden. Dagegen war sie in dem einen Fall weder am Oberlappenast, soweit derselbe sichtbar war, noch am Mittelast vorhanden, während sie im anderen auch am Eingang des letzteren festgestellt werden konnte. Linkerseits zeigte sie sich im ersten Falle nur dicht an der Bifurkation, im anderen jedoch in etwas grösserer Ausdehnung auf der medialen Fläche des Hauptbronchus; dagegen war an dessen lateraler Wand und an der Mündung des oberen Astes, welcher sich von dieser abzweigt, nicht das Mindeste von ihr zu bemerken. — Der dritte Versuch wurde an einem 11jährigen Knaben vorgenommen; hier drang der Farbstoff nicht nur in den rechten, sondern auch in den, allerdings ausnahmsweise steil nach unten ziehenden linken Bronchus, aber auch hier konnte seine Beschränkung auf die mediale Wand festgestellt werden.

Nach dem Ergebnis dieser Versuche ist die intratracheale Einstäubung den bisher angewendeten Methoden insofern überlegen, als sie es ermöglicht, Medikamente mit einem grösseren Gebiet des Bronchialbaums, nämlich mit der ganzen Trachea und dem rechten Haupt- und Stammbronchus, und zwar in deren ganzer Zirkumferenz in Berührung zu bringen. Sie kann deswegen vielleicht auch zur Anwendung bei Erkrankungen dieses Bezirks empfohlen werden, indes beweist der Umstand, dass sie die übrigen Gebiete so gut wie unberührt lässt, ihre Unbrauchbarkeit in den meisten Fällen.

Ergibt sich somit, dass die bisherigen Versuche einer lokalen Behandlung der Bronchien ihren Zweck verfehlt haben, so bleibt das Verlangen nach einer solchen doch bestehen. Denn je mehr wir sehen, dass wir nach wie vor einer Reihe bronchialer Erkrankungen, vor allem denen chronisch-entzündlicher Natur, ziemlich machtlos gegenüberstehen, je mehr wir auf der anderen Seite den Nutzen einer örtlichen Therapie im Bereich der oberen Luftwege schätzen, um so mehr erscheint der Wunsch berechtigt, in ähnlicher Weise auch im Bereich der unteren eingreifen zu können.

Es ist der Zweck dieser Zeilen zu zeigen, dass dieser Wunsch zu einem nicht unerheblichen Teil erfüllbar ist, dass wir in der Tat auf die Bronchialschleimhaut in mehrfacher Weise und mit Nutzen lokal medikamentös einwirken können. Dagegen ist in diesem Aufsatz die chirurgische Behandlung bronchialer Erkrankungen, die im Lauf des letzten Dezenniums eine so glänzende Entwicklung erfahren hat, nicht in Betracht gezogen; andererseits soll auch die Frage einer endobronchialen Behandlung von Erkrankungen des Lungengewebes hier nicht berührt werden.

Technik.

Da das bronchoskopische Verfahren uns in einer früher ungeahnten Weise einen Einblick in die Bronchien verschafft, ist es natürlich, dass wir bemüht sein werden, uns seiner möglichst auch zu bedienen, wenn es sich um therapeutische Zwecke handelt. Schon deswegen, weil in einer Reihe von Fällen erst durch die bronchoskopische Untersuchung eine genaue Diagnose des Krankheitszustandes oder seiner Lokalisation gestellt werden kann. Schon 1900 ist dieser Weg von Killian zur Ermittelung des Sitzes einer Lungengeschwulst benutzt worden[1]), und ein späterer von Schefold berichteter Fall[2]) beweist, dass unter Umständen nur durch genaue Lokalisation eines eitrigen Lungenherdes auf bronchoskopischem Wege der chirurgische Eingriff seinen Zweck erreichen kann. Aber auch manche Bronchitiden, die ihr Dasein nur durch Husten, aber nicht durch irgend welche auskultatorische Erscheinungen verraten, Schwellungen von Bronchialdrüsen und andere Erkrankungen lassen sich sowohl bezüglich ihrer Existenz als bezüglich ihrer Ausdehnung nur auf diese Weise erkennen; eine Zusammenstellung der bisher auf diesem Gebiet vorliegenden Erfahrungen, soweit sie der inneren Medizin angehören, habe ich vor kurzem zu geben versucht[3]).

Die bronchoskopische Technik als solche zu beschreiben, unterlasse ich hier; sie ist von verschiedenen Autoren, am erschöpfendsten kürzlich von W. Brünings[4]) dargestellt worden. Hier soll nur kurz skizziert werden, was uns nach Freilegung des bronchoskopischen Feldes in theiapeutischer Hinsicht zu tun möglich ist.

Zunächst können wir so unter Leitung des Auges Sekrete mechanisch entfernen. Dies kann, falls es sich um geringere Mengen handelt, entweder durch Austupfen mit langgestielten Wattebäuschen oder, was meist vorzuziehen ist, durch Ansaugung geschehen. Man benutzt hierzu dünne Röhren (Killians Saugrohr), die man unter Leitung des Auges an die zu entleerende Stelle ansetzt. Als saugende Kraft verwende ich eine Biersche Kolbensaugpumpe, die von einem Assistenten gehandhabt wird; zwischen Pumpe und Saugrohr ist natürlich ein gläsernes Reservoir eingeschaltet. Handelt es sich um die Entfernung grösserer Sekretmengen, so kann man sie, falls man in Rückenlage untersucht, durch Tieflagerung des Kopfes zum Ausfliessen bringen; bequemer ist in diesem Falle, die Saugkraft evakuierter grosser Flaschen (von 3—5 Litern) zu benutzen, die man mittelst eines weiten Schlauches möglichst luftdicht mit dem Tubus verbindet. Ich habe dies wiederholt getan und dadurch sehr schnell grössere Mengen

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900. 2.
2) Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 43.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1909. 43, 44.
4) Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Pharyngoskopie. Wiesbaden. 1910.

Schleim aus dem betreffenden Bronchus herausbefördert, ohne dass, wie man befürchten könnte, dadurch irgend ein Schaden oder auch nur eine Belästigung der Kranken entstanden wäre. In der Tat kann so auch nicht, wie man wohl glauben könnte, eine Aspiration der Bronchialwandung erfolgen, weil der Tubus weder im Kehlkopf, noch im Bronchus luftdicht abzuschliessen pflegt. Wenn es nicht möglich ist, das Sekret unmittelbar zu erreichen, kann man auch den Effekt des Hustens mit dem der Ansaugung verbinden; in dem weiter unten angeführten Fall von Bronchiektasie habe ich durch wiederholtes Husten immer wieder Sekret in den Stammbronchus entleeren lassen und es durch Aspiration entfernt, bis weitere stärkere Hustenstösse nichts mehr in das Gesichtsfeld förderten und so die völlige Entleerung der Höhle angenommen werden konnte.

Die Applikation von Medikamenten kann durch den Tubus hindurch auf mehrfache Weise geschehen. Eingiessungen oder Einspritzungen sind allenfalls wohl nur bei zirkumskripten Krankheitsherden angezeigt, auf die man den Tubus präzis eingestellt hat; im allgemeinen aber ist die Einpinselung mittels Wattebäuschchens, falls es sich um Auftragung stark wirkender Medikamente auf eine umschriebene Stelle handelt, sonst aber der Spray vorzuziehen. Zu diesem Zweck benutzt man Zerstäuber mit ca. 35 cm langem dünnem Rohr, wie sie von Brünings[1]) und mir[2]) angegeben worden sind, indem man ihre Spitze unter Leitung des Auges dem Krankheitsherde möglichst nahe bringt. Die Vorzüge des Spray bestehen darin, dass er die Auftragung des Medikaments in schonendster Weise und vor allem in respirabler Form bewirkt. Er stellt in der Tat einen Inhalationsapparat mit zirkumskripter und intensiver Wirkungsweise vor. Bringen wir die Ausströmungsöffnung des Zerstäubers in einen Bronchus zweiter Ordnung oder auch nur an dessen Einmündung in den Hauptbronchus, so wird bei kräftiger Respiration, die man nicht versäumen soll, den Kranken ausführen zu lassen, falls man eine Einwirkung auf die kleineren Zweige beabsichtigt, die Aspiration des Flüssigkeitsnebels schon wegen der Kürze des Weges, den er von seinem Entstehungsort bis in die kleinsten Bronchien zurückzulegen hat, sehr intensiv sein; dazu kommt der in gleichem Sinne wirkende positive Druck des Luftstroms, den man, ohne irgendwie Schaden befürchten zu müssen, beliebig steigern kann. Auf diese Weise sind die beiden wesentlichen Mängel, die der gewöhnlichen Inhalation anhaften, behoben; denn erstens gelingt es so, wie die später anzuführenden praktischen Ergebnisse zeigen werden — zerstäubte Flüssigkeit in der Tat in die kleinsten Bronchien dringen zu lassen, zweitens haben wir die Möglichkeit stark wirkende Arzneien zu benutzen, da wir sie unter Vermeidung der grossen resorbierenden Flächen des Mundes, Rachens, der Trachea und der grossen Bronchien ausschliesslich auf den Krankheitsherd einwirken lassen können.

---

1) Instrumentenkatalog von F. L. Fischer, Freiburg.

2) Zur Technik der oberen Bronchoskopie. Archiv f. Laryngol. Bd. 23.

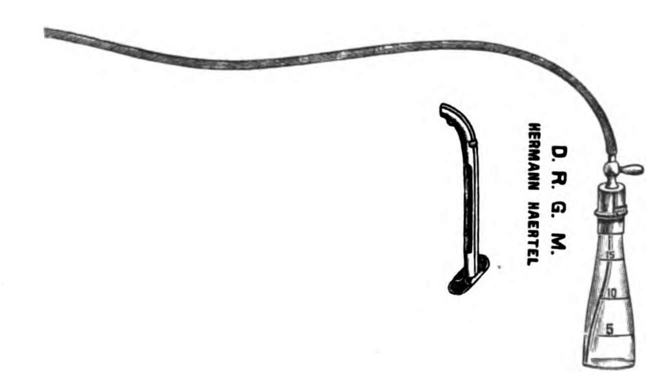
Die Zerstäubung kann in ausreichender Weise durch ein kräftiges Doppelgebläse, das mit der Hand betrieben wird, erfolgen. Lieber benutze ich komprimierte Luft oder komprimierten Sauerstoff, weil so eine feinere Zerstäubung und ein stärkerer Druck des Flüssigkeitsnebels erzeugt wird. Auch gibt die Verwendung eines Druckes von etwa $1^{1}/_{2}$ Atmosphären die Möglichkeit, unter Benutzung des gewöhnlichen Bronchialsprays auch grössere Mengen öliger Lösungen ziemlich schnell fein zu zerstäuben, was sonst kaum gelingt. Als Verbindungsstück zwischen dem Schlauch, der zur Luftdruckleitung bzw. Sauerstoffbombe führt, und dem Spray benutze ich ein kleines metallenes T-Rohr, dessen freies Ende während der Einstäubung durch Fingerdruck geschlossen wird; Lüftung desselben unterbricht die Einstäubung im Moment.

Arzneidämpfe kann man in höchst einfacher Weise in die Bronchien einleiten, indem man durch ein Gefäss, das die flüchtige, einzuatmende Substanz enthält, einen starken Luftstrom schickt, der entweder in dem bronchoskopischen Tubus oder, falls eine stärkere Konzentration gewünscht wird, in einem durch diesen geführten dünnen Rohr an den Krankheitsherd geleitet wird. Diese Form der Gasinhalation unterscheidet sich in analoger Weise von der sonst üblichen, wie dies vorhin für die Einatmung zerstäubter Flüssigkeiten angeführt worden ist. Die Vereinigung dieser beiden Einatmungsformen habe ich an meinem Zerstäuber dadurch bewirkt, dass ich die zur Flüssigkeitszerstäubung dienende Luft durch eine mit flüchtiger Substanz gefüllte Metallkapsel gehen lasse.

Alle diese Massnahmen kann man im bronchoskopischen Tubus unter Leitung des Auges genau lokalisieren. Wie wichtig das ist, falls es sich um einen zirkumskripten Herd handelt, braucht nicht näher erörtert zu werden. Aber auch, wenn es sich um ausgebreitete Prozesse im Bezirk eines grösseren Bronchus handelt, ist die Kontrolle des Auges wünschenswert, besonders wenn die Bronchien der Oberlappen oder des rechten Mittellappens in Betracht kommen. Wollen wir in diese Gas oder Flüssigkeitsnebel eindringen lassen, so ist es natürlich erforderlich, dass die Ausströmung möglichst dicht oberhalb, keinesfalls aber unterhalb der Mündung des betreffenden Bronchus in den Hauptbronchus erfolgt. Wenn man sich eines Zerstäubers bedient, dessen Spitze nach Art der Mercier-Katheter kurz abgebogen ist, so kann man auch in diese Aeste selbst hineingehen.

Diesen Vorzügen des bronchoskopischen Verfahrens stehen seine Unannehmlichkeiten gegenüber. Dass solche vorhanden sind, ist unbestreitbar; mindestens ebenso sicher aber ist es, dass sie im allgemeinen ganz ausserordentlich überschätzt werden. Nichts ist der Einführung der Bronchoskopie schädlicher als dieses Vorurteil, und dieses stammt lediglich daher, dass sie bisher nur einer geringen Zahl von Aerzten aus eigener Anschauung bekannt ist. Dass sie bei einigermassen vorsichtiger Ausführung eine völlig unschädliche Prozedur darstellt, kann ja auf Grund der schon so umfangreichen Erfahrungen nicht bestritten werden; diejenigen, die ich selbst an über 150 Kranken in über 200 Untersuchungen gemacht habe,

haben gezeigt, dass keine anderen schädlichen Wirkungen als eine leichte Heiserkeit und ein leichtes Druckgefühl für höchstens einige Tage — und auch das nur in einem geringen Teil der Fälle — eintreten. Aber auch die Belästigung der Kranken wird stark überschätzt. Ich habe wenigstens so gut wie regelmässig die Erfahrung gemacht, dass die Aerzte, die einer bronchoskopischen Untersuchung und Behandlung beiwohnten, über den geringen Grad der Belästigung, die der Kranke dabei erfuhr, ebenso erstaunt waren, wie über die Deutlichkeit, mit welcher das Innere des Bronchialbaums in weitem Umfange sichtbar war. Das Haupterfordernis für das glatte Gelingen ist die Herbeiführung einer ausreichenden Anästhesie der Teile, in welche der Bronchus eindringen soll; und ein grosser Teil meiner Patienten gibt an, die Anästhesierung des Kehlkopfs weit unangenehmer empfunden zu haben, als die Untersuchung und Behandlung selbst. Wie man die Anästhesierung der Trachea und der Bronchien in wenig belästigender und ganz gefahrloser Weise ausführen kann, habe ich an anderer Stelle beschrieben[1]).



Immerhin ist nicht zu leugnen, dass die Einführung eines starren Rohres in die Bronchien eine gewisse Unannehmlichkeit darstellt und vor allem eine grosse Uebung des Arztes voraussetzt.

Das Bedürfnis liegt demnach vor, auch ohne Hilfe eines starren Tubus die Applikation medikamentöser Substanzen in die Bronchien, und zwar hauptsächlich in respirabler, also zerstäubter Form zu ermöglichen. Zu diesem Zwecke habe ich ein Instrument konstruiert (s. Fig.), welches ich als biegsamen Bronchialspray bezeichnen möchte. Es ist ein elastisches Rohr von etwa 45 cm Länge und 6,5 mm Durchmesser, in welchem sich ein dünner, als Saugrohr dienender Schlauch befindet. Letzterer taucht in den länglichen, mit Masseinteilung versehenen Arzneibehälter, welcher mit Bajonnetverschluss luftdicht an dem elastischen Rohr befestigt wird und einen durchbohrten Ansatz zum Aufstecken eines Luftschlauches hat. Die Spitze des Instruments wird durch einen fein durchbohrten Metallknopf

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 23.

gebildet, in dem sich Luft- und Wasserstrahl vereinigen und so einen feinen, aber kräftigen Flüssigkeitsnebel erzeugen. Der Knopf ist nicht oval geformt, obwohl dadurch die Passage der Glottis um ein Geringes erleichtert werden würde, sondern gerade abgeschnitten, um ein Anlegen seiner Oeffnung an die Bronchialwandung möglichst zu verhüten. Das Rohr ist mit einer Skala versehen, die den Abstand der eingeführten Spitze von der Zahnreihe erkennen lässt[1]).

Um dem Instrument die für die Passage der Glottis nötige Krümmung zu geben, ist die Benutzung einer katheterförmigen, metallenen Leitkanüle erforderlich, die leicht in zwei seitliche Hälften zerlegt werden kann. Durch diese wird das eingeölte Rohr soweit durchgeführt, dass das abgebogene Ende etwa 5 cm lang ist und das ganze Instrument die Form einer Kehlkopfsonde hat. Nachdem der Kehlkopf und die Trachea — letztere mittels eines gebogenen, durch die Glottis geführten Zerstäubers — anästhesiert ist, führt man es, während der Patient tief atmet, durch die Glottis hindurch. Liegt die Epiglottis stark nach hinten über, so ist es wegen seiner Nachgiebigkeit manchmal nicht möglich, diese aufzurichten; in diesem Fall zieht man das Rohr ein wenig durch die Kanüle zurück, hebt mit seinem dann weniger nachgiebigen Ende die Epiglottis an und lässt es, indem man der Kanüle unter Leitung des Spiegels die erforderliche Stellung gibt, vom Assistenten langsam vorschieben, bis die Glottis passiert ist. Ist dies geschehen, so legt man den Spiegel fort, zieht die Kanüle über dem Rohr aus dem Munde, entfernt sie durch Zerlegung in ihre seitlichen Hälften und schiebt ersteres tiefer in die Luftröhre ein. Um es gegen den Druck der Zähne zu schützen, empfiehlt es sich, einen mit einer Lücke versehenen Metallring überzuschieben.

Wenn man in die Gegend der Bifurkation kommt, so handelt es sich darum, den Spray in den rechten oder linken Bronchus je nach Wunsch zu dirigieren. Dies gelingt so gut wie immer durch geeignete Körperhaltung des Patienten. Will man in den rechten Bronchus eingehen, so empfiehlt sich leichte Senkung der linken Schulter sowie Neigung und Rotation des Kopfes nach links; will man das Instrument in den linken Bronchus einführen, so soll der Kranke den Oberkörper nach links bewegen, den Kopf aber auf die rechte Schulter neigen und nach rechts rotieren. Im ersten Fall soll das Instrument vom linken, im zweiten vom rechten Mundwinkel aus eingeschoben werden. Diese gezwungenen Körperstellungen braucht der Patient nur für wenige Augenblicke einzunehmen, nämlich solange, bis der Spray in den Bronchus eingedrungen ist; nachher kann er Kopf und Rumpf wie gewöhnlich halten. Auf diese Weise gelingt es leichter, als man wohl denkt, dem Instrument die gewünschte Richtung

---

1) Die Desinfektion des Instruments geschieht durch Reinigen mit Wasser und Seife, Einlegen in desinfizierende Flüssigkeit und reichliches Durchblasen solcher, sowie durch Aufbewahrung in einem Glasbehälter, der Trioxymethylentabletten enthält.

zu geben. Es ist mir unter sehr vielen Einführungen nur sehr wenige Male begegnet, dass trotz wiederholten Versuches das Rohr nicht, wie es sollte, in den linken Bronchus glitt, sondern, wie man deutlich fühlen konnte, sich an die Bifurkation anstemmte oder immer wieder in den rechten Bronchus geriet. In solchen Fällen, die ich übrigens durch eine Verbesserung des Instruments hoffe noch vermeiden zu können, muss man zum Tubus greifen; zeigt sich hierbei, wie in einem dieser Fälle, dass die Aorta die linke Trachealwand stark vorwölbt, so kann man, um einen Druck auf diese zu vermeiden, durch den Trachealtubus den biegsamen Spray unter Leitung des Auges in den linken Bronchus einführen. Dass man die Einführung des Instruments nicht forcieren darf, ist selbstverständlich[1]).

In welchem Bronchus sich dasselbe nun in Wirklichkeit befindet, lässt sich am einfachsten durch die Auskulation feststellen, deren Vornahme aus diesem Grunde vor der Arzneiapplikation erforderlich ist. Man setzt den leeren Arzneibehälter, falls man dies nicht schon vor der Einführung getan hat, an das Rohr an und auskultiert, während man das Gebläse kräftig handhabt oder vom Assistenten handhaben lässt und der Patient den Atem anhält. Am besten ist das so entstehende Blasegeräusch in der hinteren Axillarlinie zu hören. Zwar ist es auch dort oft nicht übermässig laut, entsprechend der sehr kleinen Oeffnung, die der Luftstrom passsiert, aber doch stets von völlig ausreichender Deutlichkeit, um jeden Zweifel an der Lage des Sprays zu beheben. Ist dieser sehr tief in die Bronchien eingeschoben, so ist es schwächer, als wenn es sich in ihrer halben Höhe befindet. Sollte es, falls der Kranke trotz Aufforderung den Atem nicht anhält, gegenüber Atemgeräuschen nicht genügend abgrenzbar sein, so empfiehlt es sich, den Windball des Gebläses nicht kontinuierlich, sondern in Absätzen zu komprimieren; das dann entstehende abgesetzte Geräusch ist ganz charakteristisch und mit anderen nicht zu verwechseln. Benutzt man statt des Doppelgebläses Druckluft von $^3/_4$ Atmosphäre, so ist das Blasegeräusch ausserordentlich laut und auch, ohne dass der Patient den Atem anhält, hörbar. Die Angaben der Kranken selbst sind ohne jeden Wert; die meisten erklären, überhaupt nichts zu fühlen, die angeblichen Empfindungen der anderen sind zu einem ebenso grossen Teil zutreffend wie falsch.

Ergibt die Auskultation nun, dass das Instrument sich im gewünschten Bronchus befindet, so kann man die Einstäubung des Medikaments vornehmen, die sich auskultatorisch bei Atemstillstand meist durch ein rauheres und intensiveres Blasegeräusch als die Lufteinblasung geltend macht. Will man den ganzen Bronchus bzw. alle seine Aeste treffen, so verschiebt man das Instrument während der Einstäubung langsam, handelt es sich um einen bestimmten Ast oder eine bestimmte Stelle, so gibt der angezeichnete Massstab den Anhalt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Masse, die von

1) Das Instrument wird von Hermann Haertel, Breslau, Weidenstr. 33, hergestellt.

der Bronchoskopie als geradlinige Distanzen bekannt sind, hier grösser genommen werden müssen, weil der biegsame Spray einen fast rechten Winkel beschreibt, wir also statt der Hypotenuse annähernd die Summe zweier Katheten als Distanz haben. Nach meinen Messungen muss man für dieses Instrument den geradlinigen Entfernungen etwa 5 cm beim Erwachsenen zuzählen, also die Entfernung der Bifurkation von der Zahnreihe beim Mann mit 31, statt 26 cm, bei der Frau mit 28 statt 23 cm annehmen.

Die Verwendung des biegsamen Bronchialsprays hat vor dem bronchoskopischen Verfahren den Vorzug, dass es dem Patienten — abgesehen von der Anästhesierung des Kehlkopfs — meist keine Beschwerden verursacht. Ist die Trachea, wie oben angegeben, anästhesiert, das Instrument durch Eintauchen in heisses Wasser angewärmt, so gleitet es in die Tiefe, ohne dass die Patienten eine Empfindung davon haben, und ohne dass eine mechanische Behinderung oder auch nur Erschwerung der Atmung eintritt. Auch sein Eindringen in die Bronchien wird oft nicht bemerkt, da es in der Regel nicht einmal Husten hervorruft. In anderen Fällen geschieht dies jedoch, auch expektorieren die Patienten bisweilen neben dem Rohr etwas Schleim, aber der Reiz dazu verschwindet nach kurzer Zeit, wenn man das Instrument an Ort und Stelle liegen lässt. Ich habe mich nur ganz selten veranlasst gesehen, zur weiteren Anästhesierung der Bronchien Novokainlösung durch den bereits eingeführten Spray einzustäuben; bei besonders empfindlichen Patienten kann das aber ohne Schwierigkeiten geschehen.

Am meisten kann ich folgenden Modus empfehlen: erst Einführung des Instruments in den rechten Bronchus, Feststellung seiner Lage durch Auskultation, Einstäubung, Zurückziehen des Instruments in die Trachea. Bevor das Instrument in den linken Bronchus geführt wird, wird eine bis zwei Minuten gewartet, damit vor den hierdurch etwa erfolgenden Hustenstössen eine Resorption des Medikaments erfolgt ist; dann Einführung in den linken Bronchus, Einstäuben nach Verschwinden des eventuellen Hustens. Bei besonders empfindlichen Patienten empfiehlt sich vor dem Eingriff $^1/_2$—$^3/_4$ cg Morphium innerlich zu geben.

Dem Vorzug der grossen Reizlosigkeit der biegsamen Spray stehen einige Mängel gegenüber, durch die er dem bronchoskopischen Tubus unterlegen ist. Zunächst erlaubt er weder Aspiration von Sekret, noch ganz zirkumskripte Applikationen, vielmehr ist durch ihn nur die Verwendung der Arzneien in zerstäubter Form möglich. Verdient diese zwar aus den oben erwähnten Gründen in den meisten Fällen den Vorzug, so bedeutet diese Einseitigkeit des Instruments doch einen Mangel. Grösser ist der zweite, der in dem Fehlen der optischen Kontrolle besteht. Daher ist es im allgemeinen nur bei diffusen Erkrankungen der Bronchialschleimhaut und bei zirkumskripten allenfalls nur dann anzuwenden, wenn der Sitz der Krankheitsherde vorher bronchoskopisch festgestellt ist. Widerraten möchte ich seine Verwendung, wenn irgend ein Verdacht auf Aneurysma vorliegt.

Ausser in dem bronchoskopischen Tubus und in dem biegsamen Spray ist uns in dem einfachen elastischen Katheter ein Weg gegeben, Arzneistoffe direkt in die Bronchien gelangen zu lassen. Die Entscheidung darüber, in welchen Bronchus er eingedrungen ist, geschieht am besten durch Ansetzung eines Doppelgebläses; das hierdurch erzeugte Blasegeräusch ist ungleich lauter — natürlich werden nur Katheter mit zentraler Oeffnung benutzt — als das in derselben Lage vom Spray hervorgerufene.

Der Katheter hat den Mangel der optischen Kontrolle gemeinsam mit dem biegsamen Spray, diesem gegenüber den Mangel, dass es für die meist wünschenswerte Zerstäubung von Flüssigkeit nicht verwendbar ist. Dagegen eignet es sich zur Einspritzung von Flüssigkeit in die grossen Bronchien, vielleicht auch zur Entleerung von Sekret durch Ansaugung, ferner zur unmittelbaren Einführung von Arzneidämpfen in die Tiefe.

Sehen wir so, dass uns verschiedene technische Möglichkeiten zur unmittelbaren Einführung von Medikamenten in die Bronchien gegeben sind, so erhebt sich nunmehr — unter vorläufiger Zurückstellung spezieller therapeutischer Erfahrungen — die Frage, ob und wie weit wir von diesen Möglichkeiten zu Heilzwecken bei Erkrankungen der Bronchien Gebrauch machen können. Da von anderer Seite über ähnliche endobronchiale Massnahmen nur ganz spärlich berichtet worden ist (siehe weiter unten), da auch meine eigenen Erfahrungen, wenn auch nicht gerade spärlich, so doch noch nicht sehr mannigfaltig sind, so muss eine einigermassen erschöpfende Beantwortung dieser Frage der Zukunft vorbehalten bleiben, von der vielleicht eine allgemeinere Ausübung des endobronchialen Verfahrens zu erwarten ist. Für das Erste kann ich die schon früher wiederholt festgestellte Tatsache, dass die Bronchien die Einspritzung von Flüssigkeit vortrefflich vertragen, bestätigen. Ich habe allerdings nur kleine Mengen angewärmter Lösungen verwendet und gewöhnlich nicht mehr als 10—12 ccm, auf beide Hauptbronchien verteilt, eingespritzt; nur in einem Fall von Bronchiektasie habe ich wiederholt Mengen bis zu 20 ccm injiziert. In allen diesen Fällen ist die Flüssigkeitseintreibung als solche ohne jede Reaktion seitens der Kranken verlaufen. Diese spüren davon ebensowenig, wie von der Lufteinblasung; Husten tritt nur dann — und zwar erst nach einigen Minuten — ein, wenn die Flüssigkeit chemisch reizt. Dies gilt nicht nur für die Fälle, in denen die Bronchialschleimhaut, wie dies regelmässig bei der Bronchoskopie geschieht, anästhesiert worden war, sondern auch, bei Benutzung des Bronchialspray, wo dies nicht der Fall ist. Ueber den Verbleib der Flüssigkeit kann ich Folgendes aussagen: Wenn man im bronchoskopischen Tubus in den Unterlappenast eines Bronchus 10—15 ccm einer wässerigen Flüssigkeit einspritzt, so sieht man diese in die Tiefe abfliessen, jedoch so, dass sie bei der Exspiration in den Mündungen der Zweige eine zeitlang sichtbar wird, um bei der Inspiration wieder nach unten zu verschwinden. Aber schon nach kurzer Zeit, die ich auf höchstens eine Minute veranschlagen möchte, wird sie auch bei der Inspiration nicht mehr sichtbar. Die auskultatorischen Erscheinungen

sind sehr unerheblich; oft hört man gar keine Rasselgeräusche, manchmal ganz leise für ganz kurze Zeit.

Von Medikamenten habe ich in Form des Spray benutzt: Novokain, Suprarenin, Aq. pinea, Ammon. jodat. ca. 1—6proz. Lösung, Argent. nitr. in Lösungen von 0,15—0,6 pCt., Terpentinöl in öliger Verdünnung sowie in Form von 3—10 proz. wässeriger Emulsion; die beiden letzteren Medikamente haben bisweilen Husten für einige Minuten und länger hervorgerufen. Durch den Katheter habe ich eingespritzt: 10pCt. Menthol, 10 pCt. Kreosotal in Oel gelöst, 2 pCt. Jodoform und 10 pCt. Airol in öliger Emulsion. Alles dies wurde ohne Reaktion vertragen. Ueber die Einleitung von Arzneidämpfen in die Bronchien habe ich keine Erfahrungen.

Therapeutische Beobachtungen.

A. Bronchiektasie.

Bisher habe ich nur in einem Fall dieser Affektion Gelegenheit zur endobronchialen Behandlung gehabt.

Bruno M., Student, 21 Jahre alt, hat im Jahre 1904 eine Influenza durchgemacht, nach der Husten und Auswurf zurückgeblieben ist. Beides besteht seitdem in unverändertem Masse, obwohl wiederholte Behandlung mit Medikamenten, Schröpfköpfen, Inhalationen etc. durch mehrere Aerzte stattgefunden hat. Der Auswurf beträgt regelmässig 80—100 ccm pro Tag, ist im Winter ein wenig reichlicher als im Sommer, wird in der Hauptsache des Morgens, aber auch im Laufe des Tages, besonders nach den Mahlzeiten, entleert und hat vorwiegend eitrigen Charakter. Seit Oktober 1909 befindet er sich in Behandlung von Prof. Rosenfeld (Breslau). Die von diesem vorgenommene Radioskopie zeigt einen etwa fünfmarkstückgrossen Schatten im linken Unterlappen. Der wiederholt untersuchte Auswurf zeigt die bekannten drei Schichten, keine Fettsäurenadeln.

30. November 1909. Unter dem linken Skapularwinkel Dämpfung von ca. 6 cm Höhe und Breite; in diesem Bezirk reichliches zähes Rasseln. Starke Pharyngitis. Trommelschlägelfinger. Bronchoskopie (anwesend Prof. Rosenfeld), die durch sehr starke Expektoration erschwert ist. Bifurkation 28 cm von der Zahnreihe. Tracheobronchialschleimhaut stark gerötet. Bei 34 cm sieht man nach Absaugung des Sekrets in der Tiefe des linken Unterlappenastes drei Lumina nach abwärts ziehender Zweige, zwei davon nebeneinander, der dritte dorsal von diesen, die dadurch auffallen, dass die sie trennenden Stege stark verbreitert, hochrot und mit Eiterflocken bedeckt sind. Die Lumina selbst sind trotzdem nicht verengt, eher erweitert, so dass man den Eindruck hat, dass diese ganze Partie in toto vergrössert ist. Ferner ist auffallend, dass eine Verengerung dieser Lumina beim Husten nicht stattzufinden scheint. Ein Einblick in die ergriffenen Zweige ist nicht möglich, da die Lumina trotz wiederholter Aspirationsversuche dunkel bleiben.

Durch den Tubus wird eine geringe (nicht gemessene) Menge von Menthol-Terpentinöllösung (0,5 : 0,3 : 10,0), die ich gerade zur Hand hatte, mit dem starren Spray eingestäubt. Nach Entfernung des Tubus fühlt sich Patient — wohl infolge der sehr ausgiebigen, teils aktiven, teils passiven Expektoration — sehr erleichtert.

Die weitere Behandlung wird verschoben, weil Patient die Weihnachtsferien in seiner Heimat zubringen will.

21. Januar 1910. Patient hat sich in den ersten drei Tagen nach der Untersuchung freier gefühlt und weniger gehustet, als sonst; seitdem ist der Zustand in jeder Beziehung der frühere. Auch die Untersuchung ergibt keine Veränderung. Durch den Tubus wird in die Tiefe des Bronchus erst 10proz. Novokain, nach 2 Minuten 5 ccm einer 10proz. wässerigen Emulsion von Terpentinöl eingestäubt. Nachher starker Hustenreiz, der durch Heroin (0,01) bald beseitigt wird.

24. Januar. In den letzten drei Tagen zusammen 60 ccm Auswurf. Patient fühlt sich wohl, auf der Brust leichter als früher. Er ist am 23. Januar in einer dramatischen Gesangsvorstellung aufgetreten. Nach vorheriger Gabe von 0,01 Heroin Einstäubung von 10 ccm 10proz. wässeriger Terpentinölemulsion wie oben. Danach wenig Husten.

28. Januar. Dieselbe Behandlung.

1. Februar. In den letzten drei Tagen zusammen 50 ccm Auswurf. Einführung eines dünnen Schlundrohres mittels Leitkanüle (ohne Tubus) in die Tiefe des linken Bronchus (Auskultation der eingeblasenen Luft). Mittels Spritze wird eine Lösung von Menthol 1,0, Kreosotal 1,0, Ol. oliv. 8,0 eingespritzt. Danach kein Husten.

3. Februar. Auswurf in den letzten beiden Tagen wieder viel reichlicher. Die bronchoskopische Untersuchung ergibt den oben geschilderten Befund unverändert. Sorgfältige Absaugung des Sekrets in der Weise, dass Patient immer wieder zu kräftigem Husten veranlasst und das dadurch in der Tiefe zu Tage tretende Sekret so lange abgesaugt wird, bis der Husten nichts mehr zum Vorschein bringt. Darauf Einstäubung von 10 ccm $7^1/_2$proz. wässeriger Terpentinölemulsion.

11. Februar. Patient hat sich einige Tage nicht ganz wohl gefühlt. Auswurf wieder etwas reichlicher. Durch einen in den linken Bronchus tief eingeführten biegsamen Katheter werden 5 ccm Aq. picea eingespritzt.

15. Februar. Auswurf wird geringer (ca. 25 ccm pro die). Dieselbe Behandlung mit 10 ccm Aq. picea.

17., 21. und 24. Februar. Dieselbe Behandlung. In dieser Zeit betrug die Menge des täglichen Auswurfs 20—30 ccm.

26. Februar. Bronchoskopische Untersuchung: Die Rötung und Schwellung der ergriffenen Carinen ist erheblich geringer.

28. Februar. Einspritzung von 10 ccm 2proz. Jodoformölemulsion durch den Katheter.

2. März. Patient hat etwas Schnupfen und Kopfschmerzen gehabt. Auswurf etwas reichlicher (30 ccm pro die). Urin eiweissfrei. Einspritzung von 15 ccm 10proz. Airolölemulsion durch den Katheter.

5. März. Auswurf unverändert. 10 ccm Aq. picea durch den biegsamen Bronchialspray.

16. März. Auswurf wesentlich geringer, in den letzten 8 Tagen zusammen 125 ccm. Dämpfung stark aufgehellt, Athemgeräusch leicht bronchial, spärliches Rasseln. Einstäubung von 18 ccm 10proz. wässeriger Terpentinölemulsion im biegsamen Spray.

2. April. Der Auswurf betrug in der Zwischenzeit an zwei Tagen 0, an den anderen 5—15 ccm. Bronchoskopische Untersuchung: Die Schwellung und Rötung der ergriffenen Teile ist weiter zurückgegangen.

9. April. Auswurf 5—15 ccm pro die. Einstäubung von Ol. tereb. 2,8, Ol. amygd. 8,0 durch den biegsamen Spray mittels Druckluft. Wird sehr gut vertragen. Kein Husten.

25. April. In den ersten Tagen nach der letzten Behandlung fast kein Husten; Gesamtmenge des Auswurfs in den letzten 16 Tagen 130 ccm. Dieselbe Behandlung.

11. Mai. An einigen Tagen war gar kein Auswurf, an den anderen Tagen in der Menge von 5—10 ccm. Er ist aber fast rein eitrig, während er in der letzten Zeit schon mehr schleimigen Charakter angenommen hatte. Einstäubung von 8 ccm 30proz. Terpentinmandelöl.

25. Mai. Der Auswurf betrug pro Tag 5—10, nur einmal 15 ccm, ist noch stark eitrig. Dieselbe Behandlung.

31. Mai. Auswurf 5—15 ccm pro die. Im bronchoskopischen Tubus wird der Herd möglichst ausgesaugt, darauf werden 10 Tropfen H_2O_2 mittels Spray in den Herd eingestäubt. Der sich bildende Schaum ist weniger reichlich, als erwartet worden war; er wird teils ausgehustet, teils ausgesaugt. Darauf Einstäubung von 1,5 ccm H_2O_2; Entfernung des Schaumes auf gleiche Weise. Darauf wird eingespritzt Koryfin 1,0, Ol. Eucalypti 0,2, Paraff. liq. 5,0. Nach der Entfernung des Tubus fühlt sich Patient besonders frei auf der Brust.

7. Juni. Patient hat sich sehr wohl gefühlt und sehr wenig Husten gehabt. Auswurfsmenge 7 ccm im Durchschnitt. Es wird in genau derselben Weise vorgegangen wie am 31. Mai.

16. Juni. Auswurfsmenge 7,5 ccm pro die durchschnittlich. Aussaugung und Ausspülung des Herdes wie vorher. Darauf Einstäubung von 5 ccm 2proz. Karbolsäure.

24. Juni. Auswurf dünner, im Durchschnitt 6 ccm pro Tag. Dieselbe Behandlung wie am 16. Juni.

Aus äusseren Gründen musste die Behandlung abgebrochen worden.

Der Perkussionsschall hatte in den letzten Wochen eine sehr erhebliche Aufhellung erfahren, die Auskultation regelmässig das Fehlen von Rasselgeräuschen und ein fast normales Atemgeräusch mit leicht bronchialem Beiklang ergeben. Hand in Hand damit ging eine wesentliche Besserung im subjektiven Befinden; Patient erklärte in den letzten Wochen wiederholt, das Gefühl, krank zu sein, völlig verloren zu haben und nur durch den zeitweiligen Husten an diesen Umstand erinnert zu werden. Im Vordergrunde aber steht neben dem bronchoskopisch sicher nachzuweisenden Rückgang der entzündlichen Erscheinungen am Krankheitssitz die Verminderung des Auswurfs. Betrug dessen Menge vor der Behandlung Jahre hindurch 80—100 ccm pro die, so sank sie bald zu Beginn derselben, um in den letzten Wochen auf durchschnittlich 6 ccm reduziert zu werden.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich folgendes mitteilen: Der Patient, den ich seit dem 26. Juni 1910 nicht mehr gesehen habe, der jedoch angewiesen worden war, die Auswurfsmengen regelmässig zu messen, schrieb mir am 21. September (also 3 Monate nach der letzten Behandlung), dass er meiner Aufforderung nicht ganz pünktlich nachgekommen sei. Wegen zeitweiliger Reisen und weil die täglichen Auswurfsmengen sich ziemlich gleich geblieben seien, habe er nur unregelmässig gemessen, und zwar an 26 Tagen des Juli eine Gesamtmenge von 187 ccm, also pro Tag im Durchschnitt 7 ccm, an 13 Tagen des August 84 ccm, also im Durchschnitt 6,5 ccm, an 7 Tagen in der Zeit vom 1. bis 20. September 49 ccm, also Durchschnitt 7 ccm pro Tag. Zieht man die starke chronische Pharyngitis

des Patienten in Betracht, so ist von den angegebenen Auswurfsmengen, sowie von dem noch bestehenden Husten höchst wahrscheinlich etwas auf Rechnung dieser zu setzen. Dafür sprechen auch die weiteren Angaben des Patienten. Er schreibt: „Das Aussehen des Auswurfs blieb ziemlich gleich. Nur ist er ein klein wenig flüssiger und die grünliche Farbe ist etwas ins Weisse übergegangen. Die Expektoration fand wie immer etwa 2 Stunden nach dem Frühstück statt, und zwar in grösseren Mengen, wenn ich gegessen hatte, als wenn ich nüchtern war (?). Auch verdoppelte sich nahezu der Auswurf, als ich einige Male mit Boraxwasser gurgelte, was auch die Tabelle zeigt (die Höchstmenge betrug indes nur 14 ccm). Auch etwa 2 Stunden nach dem Mittagessen warf ich aus, sonst am Tage fast gar nichts. Der Husten war, wie immer, früh am stärksten. Auch tagsüber hüstelte ich, ohne auszuwerfen. Sonst fühle ich mich wohl und wüsste nicht, dass ich krank wäre, wenn mich nicht der Husten daran ermahnte."

Es ergibt sich hieraus, dass der therapeutische Erfolg die Behandlung bisher in vollem Umfange überdauert hat.

Die Behandlung, die im übrigen durchweg ambulant erfolgte, bezweckte eine möglichste Entleerung des vorhandenen Sekrets und die Einbringung sekretionsbeschränkender Mittel in den Krankheitsherd. Ersteres geschah zum Teil schon durch die bei der Bronchoskopie erfolgende Expektoration — die Reizbarkeit des Patienten war in dieser Beziehung enorm —, hauptsächlich durch Absaugung, welche einige Male mit Auswaschung der Höhle durch H_2O_2 kombiniert wurde; letzteres mittels starren Zerstäubers im Tubus oder mittels des biegsamen Bronchialsprays oder mittels Katheters.

Bei der Wahl der Medikamente dachte ich zunächst an die sekretionsbeschränkende Wirksamkeit des Terpentinöls und wandte es in 5—10 proz. wässriger Emulsion an. Obgleich sich eine deutliche Wirkung bald bemerkbar machte, ging ich versuchsweise zu Menthol-Kreosotalöl, dann zu der von Waldenburg gleichfalls als sekretionsbeschränkend empfohlenen Aq. picea über, die sich ebenfalls als wirksam erwies, während Jodoform und Airol — bei allerdings nur je einmaliger Anwendung — versagten. Ich kehrte wieder zum Terpentinöl zurück, das ich dann in öliger Verdünnung (bis 30 pCt.) mittels Druckluft direkt in den Krankheitsherd einstäubte. Da damit, wenn auch eine sehr starke Verminderung, so doch keine völlige Beseitigung des Auswurfs zu erreichen war, ging ich in Erinnerung an die von Rokitansky empfohlenen parenchymatösen Injektionen von Karbolsäure zu dieser (in 2 proz. Lösung und in Menge von 0,1) über.

Abgesehen von dem therapeutischen Erfolg bei dieser sonst so schwer zu beeinflussenden Affektion ist die Leichtigkeit bemerkenswert, mit der die so häufigen endobronchialen Prozeduren, die zuerst in geringeren, später in grösseren, oft durch äussere Umstände bestimmten Zeitabständen erfolgten, vertragen wurden, obgleich sie durch den linksseitigen Sitz und die sehr grosse Reizbarkeit der Schleimhaut sehr erschwert waren. Unmittelbar nach der Entfernung des Instruments befand sich der Patient stets bei bestem Wohlbefinden, das sich, wie erwähnt, während der Behandlungs-

dauer überhaupt sehr hob und im ganzen nur an zwei Tagen, an denen leichte, fieberhafte Beschwerden unbekannten Ursprungs auftraten, gestört war. Der Urin wurde mit Rücksicht auf die inkorporierten Agentien regelmässig untersucht und stets normal gefunden.

B. Bronchitis.

Wenn man Personen, die seit längerer Zeit an Bronchitis leiden, endoskopisch untersucht, so ist man, falls man ausreichende Kenntnisse von dem normalen Bilde des Bronchialbaumes besitzt, von dem Befunde öfter überrascht. Man sieht, namentlich in chronischen Fällen, in denen diffuse Rasselgeräusche, trockene sowohl als feuchte, in grosser Dichtigkeit über den ganzen Thorax zu hören sind, verhältnismässig oft nicht die geringste Anomalie; man sieht andererseits bei Kranken, die auskultatorische Phänomene ganz oder fast ganz vermissen lassen, bisweilen auffallende diffuse Rötung und Verdickung der Schleimhaut in grösserer Ausdehnung und nur in einem Teil der Fälle bestätigt der optische Befund die Vorstellung, die man nach dem Ergebnis der Auskultation sich machen zu müssen glaubt, indem er Rötung und Schwellung der Schleimhaut und abnorme Mengen von Schleim erkennen lässt.

Die ersterwähnten Fälle sind offenbar die häufigsten. Es sind diejenigen, in denen der katarrhalische Prozess sich lediglich in den kleineren und kleinsten Bronchien abspielt, in welche uns der Einblick nicht möglich ist. Dagegen habe ich den umgekehrten Fall — negativen auskultatorischen bei positivem bronchoskopischen Befunde — nur 4 mal bei Personen gesehen, bei denen während der lange Zeit hindurch vorangegangenen Behandlung die Verlegenheitsdiagnose des nervösen Hustens gestellt worden war. Von der dritten Art (positiver auskultatorischer und bronchoskopischer Befund) habe ich eine weit grössere Zahl gesehen, und von diesen boten, wenn auch nicht alle, so doch mehrere den höchst interessanten Einblick in die Pathologie der Bronchitis, wie er von H. von Schrötter[1]), dessen Angaben ich im ganzen bestätigen kann, geschildert worden ist. Betrachtet man in einem solchen Fall die am leichtesten einzustellenden Zweige des rechten Unterlappens, so kann man — vorausgesetzt, dass sie nicht artefiziell anämisiert worden sind — die katarrhalischen Veränderungen am leichtesten studieren. Während man in der Norm die Stege, die sie voneinander trennen, als ganz scharfe, weisse Grate sieht, die Wandungen selbst in Form von weissgelblichen, sich verjüngenden Trichtern ein Stück weit in die Tiefe verfolgen kann, sind die ersteren hier in gerötete, abgerundete Wülste verwandelt, die letzteren mehr oder weniger unsichtbar. Die Lumina sind ausserordentlich verkleinert und erscheinen dunkel; ihre Verengerung ist durch Schwellung der geröteten Schleimhaut bewirkt, die ihren bald glatten, bald gefältelten Rahmen bildet.

1) Klinik der Bronchoskopie. 1906. S. 182 ff.

Von ganz besonderem Interesse sind die Veränderungen der bronchoskopischen Bilder während der Respirationsphasen. Bei gesunden Erwachsenen finden derartige Veränderungen bei gewöhnlicher Atmung nicht statt; ein Beweis, dass die Wandung der Bronchien, so weit sie am Lebenden sichtbar sind, stark genug ist, um dem Druck der Exspiration und dem Zug der Inspiration Widerstand zu leisten. Bei Kindern sind respiratorische Schwankungen der Grösse des Lumens von Fletcher Ingals[1]) und von Brünings[2]) beschrieben worden; ob es sich hier um völlig normale Verhältnisse gehandelt hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu ersehen. Bei zwei im Alter von 10 und 14 Jahren stehenden, an asthmatischer Bronchitis leidenden Kindern, die ich bronchoskopisch untersucht habe, habe ich diese Erscheinung gleichfalls beobachtet.

Jedenfalls sieht man in vielen, besonders nicht zu alten Fällen von Bronchitis, die den angegebenen Befund bieten, respiratorische Schwankungen der Bronchiallumina in auffälliger Weise, die in inspiratorischer Erweiterung und exspiratorischer Verengerung bestehen. Diese Schwankungen halten sich manchmal in engen Grenzen, können aber auch schon bei ruhiger Exspiration sehr erheblich sein. Ob diese Erscheinung auf einer durch den entzündlichen Prozess bewirkten Resistenzverminderung der Bronchialwand oder auf dem Wechsel in der Blutfüllung der geschwellten Schleimhaut beruht, mag dahingestellt bleiben.

Eine ganz wesentliche Steigerung zeigt dieser Vorgang bei forcierter Atmung und besonders beim Husten. Tritt hier schon beim Gesunden eine Verengerung des Lumens ein, so erfolgt beim Kranken regelmässig ein völliger Verschluss desselben. Die Schleimhaut schliesst sich bei forcierter Exspiration und während des Hustenstosses wenigstens für das Auge vollständig zusammen, um sich bei der Inspiration um so weiter, wenn auch nie bis zur Norm, auszudehnen, je tiefer diese erfolgt. Am Ende der Exspiration, welche ja den Hustenstoss immer um einiges überdauert, also unmittelbar nach diesem und unmittelbar vor Einsetzen der Inspiration tritt schon eine gewisse Erweiterung des Lumens ein, die aber so geringfügig ist, dass ich sie niemals unmittelbar sehen, sondern sie nur auf Grund des Emportretens einer ganz geringen Menge dünnen speichelartigen Schleims annehmen konnte. Diese geringe Menge Flüssigkeit wird bei der Inspiration in die Tiefe eingesogen, um am Ende der Expiration wieder über dem verengten Lumen zu erscheinen. So kann man dies Spiel eine Zeitlang beobachten; eine eigentliche Expektoration, d. h. eine Heraufbeförderung von zäherem Sekret aus der Tiefe derartig geschwellter Bronchien konnte ich trotz mehrfachen Bemühens nicht wahrnehmen, wenn ich auch sonst oft und unliebsam genug mich von der Kraft überzeugen konnte, mit welchen Sekretmassen, die während der bronchoskopischen Untersuchung

1) Respiratory movements of the bronchial tubes. Journ. of the Amer. med. assoc. 28. Okt. 1905.

2) l. c. S. 237.

in den grösseren Bronchien produziert werden oder in diese heruntergelaufen sind, durch den Tubus emporgeschleudert werden können. Dass im übrigen die Verengerung der Bronchiallumina beim Husten auch unter gewöhnlichen Verhältnissen bei funktionierender Glottis stattfindet, ist von Brünings[1]) in eingehender Weise begründet und auch von mir[2]) an der Hand eines Falles als wahrscheinlich nachgewiesen worden. Bestätigt das bronchoskopische Bild so die Ansicht, dass durch starke Schleimhautschwellung in den kleineren Bronchien die Expektoration erschwert wird, so drängt es zugleich dazu, diese durch Behebung der ersteren zu erleichtern. Von diesem Gedanken geleitet, habe ich in einer Reihe von Fällen die örtliche Applikation von Suprarenin vorgenommen, dem ich in der Meinung, dass die gleichzeitige lokale Anästhesierung symptomatisch wirksam sein würde, Novokain hinzufügte. So benutzte ich die zur submukösen Injektion übliche Lösung, die in 100 g physiologische Kochsalzlösung, 2 g Novokain und 10 g einer 1 prom. Suprareninlösung enthält. Von dieser Flüssigkeit stäubte ich in den ersten Fällen in jeden Bronchus 3, später, als die Unschädlichkeit dieser Massnahme zu Tage trat, 5—6 ccm, also im Ganzen 6—12 ccm ein. Die Prozedur wurde in der Weise vorgenommen, dass das Instrument — und zwar teils der gerade Zerstäuber im bronchoskopischen Tubus, teils der biegsame Spray — in die Bronchien eingeschoben und während der bei tiefen Inspirationen der Patienten erfolgenden Zerstäubung langsam in die Tiefe und allmählich nach oben geführt wurde. So wurden alle Aeste annähernd gleichmässig versorgt.

Von der unmittelbaren Einwirkung dieser Massregel konnte ich mich durch den Augenschein nicht genügend überzeugen, weil in meinen Fällen eine weitere Fortsetzung der bronchoskopischen Untersuchung im Interesse der Patienten untunlich war; von ihrer weiteren Wirksamkeit geben die Krankengeschichten, die in ganz kurzen Auszügen folgen, Bericht. Ich schicke ihnen die Bemerkung voraus, dass meine Patienten sämtlich ambulant behandelt worden sind. Schon aus diesem Grunde hat ihre Beobachtung nicht in erschöpfender Weise stattgefunden; aber auch die Untersuchung des Sputums konnte nur so unregelmässig durchgeführt werden, dass ich ihr keinen Wert beilegen konnte und schliesslich auf sie verzichtete. Vielmehr habe ich mich mit der Feststellung des therapeutischen Ergebnisses in objektiver und subjektiver Beziehung im allgemeinen begnügen müssen; und zu dessen Beurteilung war, wie ich glaube, die ambulante Art der Behandlung von Vorteil. Das Fehlen jeder Veränderung in den Verhältnissen der Wohnung und der gesamten Lebensweise liess die therapeutische Wirkung des örtlichen Eingriffs um so klarer hervortreten. Dass keinerlei Medikamente gereicht und auch sonst Alles, was den Krankheitsprozess beeinflussen konnte, während der Beobachtungsdauer vermieden wurde, ist selbstverständlich.

---

1) l. c. S. 231 ff.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. 23.

1. August W., 61 Jahre alt, Haushälter. 7. April 1909. Seit etwa 6 Jahren Husten, Auswurf, Singen auf der Brust, in der letzten Zeit in stärkerem Grade. Emphysem, diffuse grobe Rhonchi. Rechtes Herz dilatiert. Bronchoskopischer Befund: Diffuse Rötung und leichte Schwellung der gesamten Schleimhaut; eine ganz genaue Besichtigung ist jedoch wegen starker Schleimsekretion nicht möglich. Einstäubung von 8 ccm Novokain-Suprarenin.

10. April. Husten noch vorhanden, aber viel leichter. Der Auswurf ist reichlicher und viel lockerer. Keine Rasselgeräusche hörbar.

15. April. Wieder mehr Husten, Auswurf vermindert. Einige grobe Rhonchi. Zweite bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

22. April. Husten sehr gering, dünner lockerer Auswurf. Keine Rhonchi. Weitere eigene Beobachtung findet nicht statt. Nach dem Bericht des Kassenarztes vom 27. Mai ist der Patient bisher von Katarrh frei geblieben.

2. Anna B., 17 Jahre alt. 14. Mai 1909. Seit etwa 3 Monaten Husten, seit 14 Tagen in erfolgloser ärztlicher Behandlung. Diffuse schnurrende Rhonchi; sonst normaler Befund. Bronchoskopischer Befund: Trachea, grosse Bronchien leicht gerötet, Karinen der Unterlappen durchweg rot und gewulstet, Lumina der Unterlappenzweige durch Schleimhautschwellung verengt. Einstäubung von je 3 ccm Novokain-Suprarenin.

18. Mai. Während der ersten beiden Tage nach der Behandlung sehr reichlicher Auswurf; jetzt etwas geringer, aber ganz locker. Auskultatorisch: Normaler Befund.

23. Juni. Patientin ist gänzlich frei von Husten geblieben.

3. Willy M., 18 Jahre alt. 14. Mai 1909. Seit 4 Wochen Husten, bisher ohne Erfolg behandelt. Auskultatorischer Befund annähernd negativ. Bronchoskopischer Befund: Diffuse Rötung der Bronchialschleimhaut, die Karinen sämtlich abgestumpft. Schleim nicht sichtbar. Einstäubung von je 3 ccm Novokain-Suprarenin in jeden Bronchus.

17. Mai. Husten war am Tage nach der Behandlung geringer, ist jedoch heut wieder so stark wie früher. Keine weitere Behandlung.

4. Julius S., 63 Jahre alt, Schneidermeister. 26. Mai 1909. Seit einem halben Jahre sehr viel quälender Husten, viel Rasseln und Gefühl von Völle auf der Brust, sehr wenig Auswurf, öftere Atembeschwerden. Herz normal. Kein Emphysem, beiderseits diffuses mittelgrossblasiges Rasseln. Bronchoskopischer Befund: Viel Schleim, sonst normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

28. Mai. Patient fühlt sich bedeutend leichter; bald nach der Behandlung war sehr reichlicher Auswurf aufgetreten, heute ist der Husten ganz gering. Keine Rasselgeräusche.

4. Juni. Der Atem ist bedeutend freier, als er früher war. Der Husten ist selten und sehr leicht; schon bei ganz leichtem Aufhusten wird reichlich Schleim entleert. Rechts hinten unten geringes grossblasiges Rasseln.

26. Juni. Patient hat seither keinen Husten mehr gehabt, abgesehen von zeitweise leichtem Aufhusten. Auskultation negativ.

28. October. Patient war bisher von Husten und Atembeschwerden frei.

5. Frau L., 45 Jahre alt, Schneiderin. 2. Juni 1909. Seit einem halben Jahr Husten, zuerst mit sehr viel Kochen auf der Brust und Auswurf verbunden. Seit 6 Wochen ist der Auswurf viel geringer, der Husten trocken und der Atem eng. Normaler auskultatorischer und perkutorischer Befund. Bronchoskopischer Befund:

Der rechte Bronchus ist diffus gerötet, seine Schleimhaut verdickt, die Ringzeichnung verwischt, die Karinen des Unterlappens rot und gewulstet. Links ist alles normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin beiderseits.

25. Juni. Der Husten ist leichter, aber noch belästigend; es hat sich reichlicher Auswurf eingestellt. Zweite bronchoskopische Untersuchung: Befund ziemlich unverändert. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

30. Juni. Patientin hat in den ersten beiden Tagen nach dieser Behandlung massenhaft Schleim ausgeworfen und fühlt sich wesentlich leichter. Der Husten ist geringer.

11. Dezember. Der Patientin ist es inzwischen gut gegangen; Husten war in nur ganz geringem Grade aufgetreten.

6. Ernst H., 45 Jahre alt, Arbeiter. 15. Juni 1909. Seit 8 Wochen starker Husten, der den Atem beeinträchtigt, bisweilen Erstickungsanfälle hervorruft. Reichliche, aber schwere Expektoration. Leichtes Emphysem. Diffuses mittelgrossblasiges Rasseln. Bronchoskopischer Befund völlig normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

19. Juni. Der Atem ist ganz frei, der Auswurf ist viel leichter, der Husten viel geringer. Keine Rasselgeräusche.

7. Emma H., 52 Jahre alt, Arbeiterfrau. 26. Juni 1909. Schon früher viel an Katarrhen gelitten; seit 4 Wochen wieder starker Husten; beim Liegen ist der Atem beengt, Pfeifen auf der Brust. Mässiges Lungenemphysem. Nicht sehr reichliche, sibilierende Rhonchi. Bronchoskopischer Befund wegen starker Schleimsekretion nicht deutlich zu erheben. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

29. Juni. Patientin gibt an, sich leichter auf der Brust zu fühlen; indes ist eine deutliche Besserung objektiv nicht festzustellen. Keine weitere Beobachtung.

8. Hildegard W., 14 Jahre alt. 27. Juni 1909. Seit 6 Wochen Husten. Mittelgrossblasige Rhonchi hinten unten beiderseits. Bronchoskopischer Befund: Beide grosse Bronchien stark gerötet, mehrere graue, zähe Schleimklumpen.

30. Juni. Husten ist wesentlich leichter, lockerer und geringer geworden. Auskultatorischer Befund negativ.

4. August. Seit längerer Zeit kein Husten mehr. Normaler auskultatorischer Befund.

9. Frau B., 63 Jahre alt. 13. September 1909. Seit vielen Jahren rechtsseitige Siebbeineiterung und rezidivierende Bronchialkatarrhe. Seit mehreren Wochen wieder Katarrh mit leichter Atembeengung und sehr erschwerter Expektoration. Leichtes Lungenemphysem, leicht verlängertes Exspirium, diffuse sibilierende Rhonchi. Herztöne sehr wenig akzentuiert. Bronchoskopischer Befund: Trachea, grosse Bronchien stark gerötet, Schleimhaut verdickt, die grosse Karina abgerundet. Beiderseits Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

22. September. Es ist eine gewisse Besserung der Erscheinungen in subjektiver und objektiver Hinsicht eingetreten; ein Einfluss der Behandlung ist jedoch nicht deutlich zu erkennen.

10. Hermann E., 28 Jahre alt, Gastwirt. 10. Dezember 1909. Seit etwa 2 Monaten viel Husten mit wenig Auswurf; der Husten ist sehr quälend. Beiderseits hinten unten zähes, knatterndes Rasseln. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

14. Dezember. Patient fühlt sich wesentlich gebessert. Der Husten hat seinen quälenden Charakter verloren, da sich reichlicher, lockerer Auswurf eingestellt



hat. Das Atmen, das vorher etwas beengt war, ist jetzt ganz frei. Ganz spärliche trockene Rhonchi.

21. Dezember. Der Husten ist ganz geschwunden. Keine Rhonchi.

11. Eduard V., 26 Jahre alt, Kaufmann. 7. Februar 1910. Seit 4 Jahren Husten, besonders in der Nacht stark quälend seit 5 Monaten. Keine asthmatischen Anfälle, aber beim Treppensteigen und schnellem Gehen wird der Atem knapp. Geringer Auswurf. Erhebliches Emphysem, hinten unten beiderseits exspiratorisches dichtes singendes Rasseln. Spirometer: 2250. Bronchoskopischer Befund: In beiden Unterlappenästen ist die Schleimhaut schiefrig verfärbt, verdickt, Ringzeichnung verwischt. Die Lumina der Zweige stark verengt, bei der Inspiration sich fast schliessend. Einstäubung von je 5 ccm Novokain-Suprarenin in jeden Bronchus, nach einer Pause von 3 Minuten von je 3 ccm einer $^1/_4$ proz. Lösung von Argent. nitr., worauf für einige Minuten starker Husten. 20 Minuten nach der Einstäubung Spirometer 3200.

9. Februar. Am Morgen nach der Behandlung war reichlicher und leichter Auswurf aufgetreten, der Husten ist geringer und weniger quälend. Das vorher regelmässige morgendliche Erbrechen ist in diesen zwei Tagen nicht erfolgt. Das exspiratorische singende Rasseln ist nicht mehr zu hören, vielmehr spärliche grossblasige Rhonchi. Spirometer 3100.

12. Februar. Husten geringer, aber doch noch vorhanden. Keine Rhonchi. Im biegsamen Bronchialspray Behandlung wie oben. Danach geringer Husten.

15. Februar. Der Husten hat erheblich abgenommen. Die letzten Nächte waren ganz ungestört; nur morgens Husten mit lockerem Schleimauswurf.

21. Februar. Nur leichter Morgenhusten. Auskultatorischer Befund normal. Spirometer 3300.

12. Karl G., 55 Jahre alt, Arbeiter. 10. April 1909. Potator. Seit 3 bis 4 Jahren dauernde Atembeschwerden, bei tiefem Atemholen und beim Liegen tritt stets Rasseln ein. Keine asthmatischen Anfälle. Mässiges Emphysem. Herz normal. Diffuses grobes Rasseln über dem ganzen Thorax. Bronchoskopischer Befund: Anscheinend normal, indes wegen erheblicher Sekretion nicht ganz genau festzustellen. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

13. April. Patient gibt an, sich schon wenige Stunden nach der Behandlung im Atmen sehr erleichtert und frei von Rasseln gefühlt zu haben; jetzt fühlt er sich so wohl, wie seit Jahren nicht. Bei tiefer Inspiration ganz spärliche leise Rhonchi.

21. Juni. Patient gibt an, in der Zwischenzeit nur ab und zu ganz leicht gehustet zu haben und von Atembeschwerden dauernd frei gewesen zu sein. Ganz spärliche Rhonchi.

13. August Kr., 39 Jahre alt, Maurer. 5. Februar 1910. Seit 7 Wochen starker Husten mit spärlichem Auswurf. Diffuse dichte Rhonchi. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin, darauf 0,15 proz. Lösung von Argent. nitr. (3 ccm in jede Seite). Nachher mässiger Hustenreiz.

17. Februar. Husten fast gänzlich geschwunden; ein einziger giemender Rhonchus links hinten.

14. Herr C., 53 Jahre alt, Kaufmann. 6. Februar 1910. Seit vielen Jahren stationäre linksseitige Spitzenaffektion. Seit 2 Jahren häufiges Singen und Rasseln auf der Brust, besonders stark in den letzten Monaten; seitdem auch stark quälender Husten. Sehr erhebliche Gewichtszunahme in der letzten Zeit. Diffuses



exspiratorisches Giemen über dem ganzen Thorax. Kein Emphysem. Bronchoskopischer Befund normal, bis auf Schwellung der intrabifurkalen Bronchialdrüsen. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

11. Februar. Patient berichtet, dass einige Stunden nach der Behandlung zäher, grünlicher Auswurf in grosser Menge aufgetreten ist; jetzt ist er dünner und spärlicher. Der Husten ist in den letzten Tagen nur in geringem Grade des Morgens bemerkbar gewesen. Die giemenden Geräusche sind völlig verschwunden.

15. Februar. Husten nur ganz spärlich. Das Singen auf der Brust hat sich seit der Behandlung nicht mehr gezeigt. Normales Atemgeräusch.

15. Eduard B., 69 Jahre alt, Kaufmann. 19. Februar 1910. Seit über 20 Jahren ständiger Husten und Auswurf. Seit $1^1/_2$ Jahren alle Nächte Rasseln, bisweilen auch am Tage, namentlich nach dem Mittagsschlaf. Leichtes Lungenemphysem, chronische Rhinopharyngitis. Zurzeit keine Rhonchi. Spirometer 1500. Bronchoskopischer Befund: Ganz diffuse livide Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin. Nach $^1/_2$ Stunde Spirometer 2250.

22. Februar. Auswurf und Atem leichter; das Rasseln war geringer. Diffuse, aber spärliche grossblasige Rhonchi. Einstäubung von 5 proz. Terpentinölemulsion (10 ccm) mit Zusatz von Novokain-Suprarenin.

27. Februar. Morgens noch leichter Husten mit Auswurf. Am Tage fast kein Husten, nachts kein Rasseln mehr gehabt. Normales Atemgeräusch.

16. A., 24 Jahre alt, Referendar. 23. März 1910. Seit einem halben Jahr Husten, nur geringe Mengen Auswurf. Linke Nase durch Deviation des Septum verengt, leichte Schwellung der Kehlkopfhinterwand. Kein Lungenemphysem. Diffuse, aber spärliche singende Rhonchi beim Exspirium. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

9. April. Bisher keine Veränderungen der bronchitischen Erscheinungen. Submuköse Resektion des Septum.

13. April. Nasenatmung frei. Bronchitis unverändert. 8. Mai. Dasselbe.

17. August R., 45 Jahre alt, Arbeiter. 1. April 1910. Seit 2 Jahren Husten und häufiges Rasseln auf der Brust, besonders des Nachts, ständige Atembeschwerden. Starkes Lungenemphysem, beiderseits hinten unten reichliche mittelgrossblasige Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im Tubus.

5. April. Rasseln geringer, Expektoration leichter und reichlicher.

9. April. In den letzten Tagen und Nächten kein Rasseln; Husten und Auswurf geringer. Nur rechts hinten unten noch leises knarrendes Rasseln. Weitere Beobachtung findet nicht statt.

18. Stanislaus R., 14 Jahre alt. 23. April 1910. Seit einigen Monaten „Lungenkatarrh". Starke Hyperplasie beider unterer Muscheln. Pharyngitis. Kein Lungenemphysem. Diffuse reichliche Rhonchi. Kein Auswurf. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

26. April. Am Tage nach der Behandlung hat sich reichliche Expektoration eingefunden, die jetzt noch in geringerem Grade vorhanden ist. Keine Rhonchi. Patient reist ins Ausland; weitere Beobachtung findet nicht statt.

In 4 von diesen 18 Fällen von chronischer bzw. subchronischer Bronchitis war die einmalige endobronchiale Behandlung ohne Erfolg. In zweien von ihnen handelte es sich um einen vielleicht noch als subakut anzusehenden Katarrh (Fall 3 und 7); im dritten (Fall 9) bestand Schlaffheit des Her-



zens und chronische Siebbeineiterung, im vierten (Fall 16) handelte es sich um eine exquisit trockene Bronchitis. In allen übrigen war der günstige Erfolg der Behandlung unverkennbar, in den meisten derselben kann er wegen seiner Intensität und vor allem wegen seiner Unmittelbarkeit als höchst auffallend bezeichnet werden. Er besteht in einer ausserordentlichen und schnell einsetzenden Erleichterung und Steigerung der Expektoration, in der erheblichen Verminderung bzw. Beseitigung der Rasselgeräusche, die manchmal schon nach wenigen Tagen auch dann festzustellen war, wenn sie vorher in grosser Dichtigkeit bestanden hatten, sowie in Verringerung und Beseitigung des Hustens, in einigen Fällen auch in Behebung der vorhandenen leichteren Atembeschwerden. In 4 von diesen 14 Fällen wurde zur Vervollständigung des Erfolges nach einigen Tagen die Behandlung einmal wiederholt; auch wurde einige Male 2 Minuten nach der Novokain-Suprareninlösung eine solche von Argent. nitr. (0,15—0,4 pCt.) eingestäubt.

Mit dieser kurzen Feststellung möchte ich mich hier begnügen und zur Vermeidung von Wiederholungen betreffs alles weiteren auf den folgenden, das bronchiale Asthma betreffenden Abschnitt verweisen, in dem analoge Beobachtungen eine nähere Beschreibung erfahren sollen.

C. Asthma bronchiale.

Die Erfahrung von der günstigen Wirkung der lokalen Applikation von Novokain-Suprarenin bei Bronchitis veranlasste mich, das gleiche Verfahren auch beim bronchialen Asthma anzuwenden. Mit Rücksicht auf den im allgemeinen mehr akuten Charakter der asthmatischen Zustände konnte man sich hier einen noch eklatanteren Erfolg versprechen. Dazu trat folgende Erwägung: Wenn der Grundgedanke, von dem ich mich leiten liess und dessen Richtigkeit durch die ersteren Versuche bestätigt schien, zutreffend war: nämlich Entlastung der kleineren Bronchialzweige durch Beseitigung der verschliessenden Schleimhautschwellung in den grösseren, so müsste diese Wirkung beim Asthma ganz besonders nützlich sein. Dass wir den Sitz der asthmatischen Erscheinungen in den kleinsten Bronchien zu suchen und dort — man mag über den Bronchialmuskelkrampf denken, wie man will — regelmässig Schleimhautschwellung und Hypersekretion anzunehmen haben, ist ja wohl keinem Zweifel unterworfen. Ist diese auch beim Lebenden unserem Auge nicht zugänglich, so scheint die Annahme erlaubt, dass die mechanischen Vorgänge, die sich dort abspielen, analog denen sind, die das Bronchoskop gestattet, bei katarrhalischer Erkrankung der grösseren Aeste mit dem Auge zu verfolgen. Haben wir gesehen, dass schon bei diesen der Einfluss der Athmungsphasen auf das Lumen von ausserordentlicher Bedeutung ist, so müssen wir ihn um so grösser veranschlagen, je kleiner die befallenen Bronchien sind, weil diese bedeutend weniger oder überhaupt nicht resistent in ihrer Wandung sind und schutzlos dem Einfluss der respiratorischen Thoraxerweiterung und -Verengerung unterliegen. Diese exspiratorische Verengerung der kleinen Bronchien muss

beim Asthma um so drastischer wirken, als durch das meist begleitende Emphysem die elastische, luftaustreibende Kraft des Lungengewebes sehr herabgesetzt ist.

Hatten wir bei der Besichtigung der grösseren katarrhalischen Bronchialzweige den Eindruck gewonnen, dass deren exspiratorische Verengerung hauptsächlich der Ausstossung von Sekret hinderlich ist, so nötigt uns die auf die kleinsten Bronchien angewendete Analogie zu dem Schluss, dass hier auch die Ausstossung der Luft erschwert sein muss, dass hier wirklich der vielfach angenommene Ventilmechanismus besteht, der die Luft zwar eintreten, aber nicht austreten lässt, und dass in der Tat die sogenannte exspiratorische Dyspnoe der Asthmatiker insofern nicht besteht, als hier besondere Anstrengungen, die Exspiration zu steigern, nicht gemacht, sondern im Gegenteil vermieden werden, dass vielmehr die Verlängerung der Exspiration und damit die Abschwächung ihrer komprimierenden Wirkung in der Zeiteinheit einen Zweckmässigkeitsakt darstellt, wie dies wohl zuerst von Einthoven[1]) hervorgehoben worden ist.

Aus diesen Gründen konnte man sich eine besonders günstige Wirkung auf das Exspirationsvermögen versprechen, falls es gelingen würde, die kleinen Bronchien durch örtliche Applikation von Nebennierenpräparaten ebenso zum Abschwellen zu bringen und so ihr Lumen zu erweitern, wie dies an den grösseren unter Kontrolle des Auges geschieht. Dass die therapeutischen Erfahrungen zu dem Schluss berechtigen, dass dies in der Tat möglich ist, soll hier kurz vorweggenommen werden.

Allerdings dürften auch die grossen Bronchien nicht ohne Beachtung bleiben. Eine Beteiligung derselben beim Asthma wird von Manchen angenommen, seitdem Stoerk[2]) mit dem Kehlkopfspiegel im Anfall eine starke Rötung der Trachea und des rechten Bronchus gefunden und als bedeutsam bezeichnet hatte. Eine Beobachtung von Pieniaczek[3]) an einem $2^1/_2$jähr. Kinde, bei dem plötzliche, auf einen aspirierten Fremdkörper deutende Respirationsstörungen aufgetreten waren, konnte dieser Annahme eine Stütze geben. Pieniaczek fand hier nämlich bei der in Chloroformnarkose vorgenommenen oberen Bronchoskopie Rötung und eine so starke Schwellung der Schleimhaut in der Trachea und in den Hauptbronchien, dass diese stenosiert erschienen. Wenn Pieniaczek jedoch diesen Fall lediglich wegen des sehr schnellen Abklingens aller Erscheinungen als Bronchialasthma ansieht, so wird man ihm darin kaum folgen können. Von so starken Schwellungen in den grossen Bronchien sind ja doch mit Bestimmtheit auch inspiratorische Hemmnisse zu erwarten, wie sie beim Asthma regelmässig fehlen; und Pieniaczek berichtet ausdrücklich, dass hier in der Tat inspiratorisches Zischen bestand. Vielmehr wird man wohl

1) Pflügers Archiv. Bd. 91.

2) Mitteilungen über Bronchialasthma. Stuttgart 1875. Zit. nach A. Fraenkel, Eulenb. Real-Enzyklopädie. 3. Aufl. S. 364.

3) Bemerkungen über Asthma. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

hier, wie dies auch Pieniaczek auf Grund des endoskopischen Befundes tat, eine akute Bronchitis annehmen müssen.

Wird somit dieser Fall ausgeschlossen, so sind bronchoskopische Befunde im asthmatischen Anfall bisher nicht berichtet worden. Um so interessanter war es mir, einen solchen in zwei Fällen erheben zu können.

Der erste betraf eine 42jährige Frau, die schon seit 6 Jahren an Asthma leidet und mir am 17. März 1909 von ihrem Arzt zugeschickt wurde. Auf dem Wege zu mir war sie, nach ihrer Angabe, durch das rauhe Wetter, was bei ihr öfter die Anfälle auslöst, von einem solchen befallen worden. Als sie mein Zimmer betrat, wies sie alle charakteristischen Erscheinungen auf: das krampfhafte Inspirieren, das sehr verlängerte, von lauten Geräuschen begleitete Exspirieren, starke Lungenblähung, Dilatation des rechten Herzens. Die bronchoskopische Untersuchung gelingt trotzdem und trotz Unversehrtheit des Gebisses ohne Schwierigkeit: Trachea und Bronchien zeigen eine leicht gerötete, aber nicht im mindesten geschwellte Schleimhaut. Alle Aeste lassen sich gut einstellen; sie zeigen keine Abnormität. Die Karinen sind weiss und scharf, die Lumina nicht verengt und zeigen keine respiratorischen Schwankungen. Dass dies der natürliche und nicht durch Anämisierung erzeugte Zustand der Schleimhaut ist, ist durch die Technik der Untersuchung gesichert. Ueber die Atmungsweise während der Untersuchung kann ich keine Angaben machen, weil ich nicht genügend auf sie achtete. Einige Minuten nach Entfernung des Instruments, durch welches Novokain-Suprarenin eingestäubt wurde, wird die Atmung ruhig, ist das Rasseln geschwunden, und die Kranke fühlt sich von Atembeschwerden frei.

Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, das schon früher ausserhalb des Anfalls von mir bronchoskopisch untersucht und behandelt worden war. Sie erschien am 6. Januar 1910 in einem typischen, wenn auch nicht gerade schweren Anfall. Während der Anästhesierung des Kehlkopfes findet keine Aenderung des Atemtypus statt, erst nach Einstäubung von Novokainlösung in die grossen Bronchien wird der Atem allmählich ruhiger. Die Untersuchung ergab einen völlig normalen Befund. Wenige Minuten nach ihrer Beendigung war die Kranke von Beschwerden frei; auch der Typus der Atmung war dann völlig normal.

In zwei weiteren Fällen nahm ich gleichfalls eine Untersuchung im Anfall vor; indes gestaltete sich dieselbe durch starken Hustenreiz und Schleimsekretion so unruhig, dass ein Befund nicht erhoben werden konnte.

Die beiden ersten dieser Beobachtungen zeigen, dass im asthmatischen Anfall Veränderungen der Trachea und der Bronchien nicht zu bestehen brauchen; denn eine leichte Rötung ihrer Schleimhaut tritt bei der Bronchoskopie auch sonst sehr häufig ein und kann nicht als pathologisch angesehen werden.

Ausserhalb des Anfalls sind schon wiederholt bronchoskopische

Untersuchungen von Asthmatikern vorgenommen worden, zuerst wohl von H. v. Schrötter, der in einem solchen Fall den völlig normalen Zustand der Trachea und des rechten Bronchus — der linke wurde nicht untersucht — festgestellt hat[1]). Drei weitere Beobachtungen stammen von Nowotny[2]): in dem einen bestand deutliche Schwellung und Rötung der Bronchien 1. und 2. Ordnung, im zweiten war geringe Rötung ohne jedwede Schwellung, im dritten völlig normale Beschaffenheit der Trachea und der Bronchien.

Ich habe etwa 60 Asthmakranke ausserhalb des Anfalls bronchoskopisch untersucht, in welche Zahl die beiden oben erwähnten einbegriffen sind, da ich sie auch später noch untersuchte. Für die Beurteilung der Ergebnisse ist es aber von Wichtigkeit, zu betonen, dass die Kranken sich zwar ausserhalb eines eigentlichen Anfalls befanden, nicht aber, dass sie frei von Beschwerden oder objektiven Asthmaerscheinungen waren. Im Zustande des Wohlbefindens habe ich überhaupt nur sehr wenige Male Gelegenheit gehabt, eine bronchoskopische Untersuchung vorzunehmen, teils weil die Kranken dann keine Veranlassung fühlen, sich behandeln zu lassen, teils weil eine Untersuchung in der freien Zeit keine besonderen Aufschlüsse erwarten liess. So kommt es, dass fast alle Patienten zur Zeit der Untersuchung sich, wenn auch ausserhalb eines eigentlichen Anfalls, so doch innerhalb einer Asthmaperiode, die bei manchen übrigens schon seit Jahren andauerte, befanden.

Von diesen Kranken sind jedoch von vornherein eigentlich nur die Untersuchungsergebnisse von 34 für die Frage nach der Beschaffenheit der grösseren Bronchien beim Asthmatiker zu verwerten, weil die bei den übrigen angewandte Anästhesierungsmethode, nämlich die präliminare Einstäubung von Novokain mit Adrenalin, die die Unbequemlichkeiten für den Kranken sehr verringert, Kongestions- und Schwellungszustände der Schleimhaut für die nachfolgende Besichtigung zum Verschwinden bringen kann. immerhin konnte in diesen Fällen doch das Fehlen von groben Veränderungen festgestellt werden.

Von den anderen 34 Kranken konnte in 8 Fällen wegen starker Schleimsekretion ein Befund nicht erhoben werden, so dass nur die Befunde von 26 Patienten zu verwerten sind. Bei 14 von diesen fand ich völlig normale Verhältnisse; eine mässige kongestive Rötung der Schleimhaut kann, wie schon oben angeführt, nicht als pathologisch angesehen werden. In 3 Fällen zeigte sich Schwellung von Bronchialdrüsen, zweimal in dem Bifurkationswinkel, einmal an der Abzweigstelle des linken Oberlappenastes, ein Befund, der mit dem Asthma höchst wahrscheinlich in keinem Zusammenhang steht[3]). Bei den restierenden 9 fanden sich gröbere Ver-

1) Klinik der Bronchoskopie. 1906. S. 226.

2) Monatsschr. t. Ohrenheilk. 1907. 12.

3) Die Angabe von Gottschalk (Verhandl. d. D. Röntgen-Gesellsch. Bd. 5), dass beim Bronchialasthma die Hilus- und Bronchialdrüsen stets hochgradig ge-

änderungen in Form von livider Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut, starker Verwischung der Ringzeichnung, Verengerung der Lumina der Unterlappenzweige, Wulstung der kleineren Karinen, zweimal auch der grossen Karina. Manchmal fanden sich auch grössere Massen teils sehr dicken, den Wänden der grossen Bronchien anhaftenden, teils dünnen, aus den kleineren Aesten hervortretenden Schleimes. Zieht man in Betracht, dass bei mehreren der letzterwähnten Kranken die Intaktheit der Herzfunktion zum mindesten zweifelhaft war, so haben wir allen Anlass, einen ursächlichlichen Zusammenhang der pathologischen Veränderungen in den grossen Bronchien mit den asthmatischen Erscheinungen auszuschliessen und die ersteren als die Merkmale einer nebenherlaufenden groben Bronchitis, zum Teil vielleicht auch als Stauungserscheinungen anzusehen.

Von Interesse ist vielleicht auch hier ein kurzer Hinweis auf das Verhältnis des bronchoskopischen Befundes zum auskultatorischen. In 4 Fällen bestanden bei Erhebung des ersteren keine Rasselgeräusche; in zwei von diesen war der bronchoskopische Befund normal, im dritten zeigten sich grössere Mengen ganz zähen, den Wänden adhärierenden grauen Schleims, im vierten diffuse mässige Schwellung der gesamten Schleimhaut. — In allen übrigen Fällen bestanden Rasselgeräusche von verschiedenem Charakter und in verschiedenster Dichtigkeit. Ganz besonders frappierte wieder in 2 Fällen, von denen der eine sich durch allerdichtestes sibilierendes Rasseln, der andere durch diffuseste brodelnde Geräusche über dem ganzen Thorax auszeichnete, der absolut normale bronchoskopische Befund. Ebensowenig konnte in den übrigen Fällen irgend ein Zusammenhang zwischen dem akustischen und dem optischen Bilde erkannt werden, auch bei deutlichen Veränderungen in den grossen Bronchien waren die auskultatorischen Phänomene im Durchschnitt nicht stärker, als beim Fehlen solcher.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich einerseits die Unmöglichkeit, Katarrhe der grossen Bronchien auskultatorisch nachzuweisen, andererseits die Bestätigung der wohl allgemein akzeptierten Annahme, dass die asthmatischen Prozesse sich lediglich in den kleineren Bronchien abspielen.

Wollen wir also unsern Vorsatz, die Schleimhautschwellung des erkrankten Gebiets zu beseitigen, mit möglichster Sicherheit ausführen, so bedarf es der Applikation des Medikaments in respirabler Form, zu welchem Zweck — abgesehen von der direkten Zuleitung von Gasen — der Spray, wie oben ausgeführt wurde, allein geeignet ist. Ich wählte dazu in allen Fällen bei der ersten Applikation die oben angegebene wässerige Lösung von Novokain 0,2—0,3, Suprarenin solut. (1 : 1000) 1,0,

---

schwellt sind, muss ich mindesteus für die letzteren auf Grund der oben mitgeteilten bronchoskopischen Untersuchungen bestreiten. Die Möglichkeit, derartige Schwellungen radiographisch sicher zu erkennen, dürfte nicht allgemein anerkannt werden.

Natr. chlorat. 0,08 : Aq. 10,0; die Abänderungen des Medikaments, die ich in einigen Fällen vornahm, werde ich später ausführen.

Hier möchte ich zunächst von den Erscheinungen Bericht geben, welche die Applikation des Medikaments durch den Zerstäuber unmittelbar hervorruft, falls dieser tief in jeden Unterlappenbronchus eingeführt und während der Zerstäubung langsam bis in die Gegend der Bifurkation zurückgezogen wird. Da die Vorgänge im Wesen davon unabhängig sind, ob der Zerstäuber durch den bronchoskopischen Tubus eingeführt oder ob der biegsame Bronchialspray benutzt wird, kann ich sie gemeinsam besprechen.

Den Verlauf der Einstäubung selbst habe ich schon oben (S. 78) beschrieben. Ist der Tubus bzw. der Spray entfernt, so speien die Patienten den Speichel aus, der sich während der Behandlung im Munde angesammelt hat und sind gewöhnlich geneigt zu husten. Fast immer gelingt es aber, den Husten zu unterdrücken, den ich während der ersten 10 Minuten gern vermeide, um eine Expektoration der eingestäubten Flüssigkeit zu verhüten. Die Atmung pflegt nach der Entfernung des Instruments zuerst etwas unruhig zu sein, auch ist manchmal ganz grossblasiges Schleimrasseln hörbar, das aber auch ohne Expektoration nach kurzer Zeit verschwindet. Ist dies geschehen, die Atmung inzwischen wieder völlig ruhig geworden, was bei wenig reizbaren Patienten nach 5—10 Minuten der Fall zu sein pflegt, so geben die Kranken an, sich wesentlich freier auf der Brust zu fühlen als sonst, sie können tiefer atmen und besonders, wie viele ganz spontan betonen, viel tiefer ausatmen, als ihnen dies seit langem möglich gewesen ist.

Der gleiche Effekt wird, wenn auch etwas langsamer, bei denjenigen Patienten erreicht, bei denen durch das Bronchoskop eine sehr starke Schleimproduktion hervorgerufen wird. Zwar habe ich diese Erscheinung neuerdings, seit ich die präliminare Anästhesierung in schonender Form vornehme, kaum je in erheblichem Grade, aber früher doch öfter gesehen.

Hier erfolgt die Beruhigung des Atems meist langsamer, das diffuse, grobe Rasseln verschwindet allmählicher, so dass manchmal eine halbe Stunde, selten noch längere Zeit vergeht, bis die völlige Beruhigung und Erleichterung in gleicher Weise, wie dies oben geschildert wurde, eintritt. Bei einem Patienten trat sogar unmittelbar nach Entfernung des Tubus ein typischer, ziemlich schwerer asthmatischer Anfall von $1^1/_2$ Stunden Dauer auf. Es handelte sich um einen meiner ersten Fälle, in dem ich eine sehr geringe Menge der Lösung einstäubte. Wodurch der Anfall hervorgerufen wurde, vermag ich um so weniger anzugeben, als nach seiner Beendigung eine bedeutende und anhaltende Erleichterung der Atmung eintrat. In allen anderen Fällen war der Verlauf der oben geschilderte.

Dass diese bei Vorhandensein von asthmatischen Beschwerden regelmässig eintretende Empfindung einer grossen Erleichterung der Atmung lediglich subjektiv ist oder gar nur der Befreiung von dem lästigen Eingriff entspringt, ist ausgeschlossen. Zunächst wohl schon deswegen, weil sie ganz regelmässig auftritt; ich habe sie bei den über 100 derartigen Ein-

griffen nur ein einziges Mal (siehe weiter unten) vermisst. Vor allem aber deswegen, weil sie in gleichzeitigen objektiven Veränderungen ihre Erklärung findet. Einmal in dem auskultatorischen Befunde: die Rasselgeräusche, auch wenn sie vorher in grosser Dichtigkeit und Ausdehnung bestanden, sind gleichzeitig meist völlig, oder bis auf einen kleinen Rest geschwunden. Zweitens in den spirometrischen Ergebnissen. Die Spirometrie habe ich leider nicht in allen Fällen, aber doch häufig genug vorgenommen, um die ganz regelmässige Veränderung ihres Ergebnisses behaupten zu können. Oft erwies sich die Atmungskapazität nach dem Eingriff um die Hälfte ihrer vorherigen Grösse, öfter in geringerem Grade, so gut wie immer so erheblich vermehrt, dass an der organischen Grundlage dieser Steigerung nicht gezweifelt werden kann.

Vielmehr müssen wir auf Grund des bronchoskopischen Befundes, der eine Veränderung der grösseren Bronchien ausschloss, und der in Betracht kommenden klinischen Erscheinungen als sicher annehmen, dass die subjektive und objektive Vermehrung der Atmungskapazität sowie das Schwinden der Rasselgeräusche auf einer Erweiterung des Lumens der erkrankten kleinen Bronchien beruht, und dass somit der Beweis geliefert ist, dass es in der Tat auf die vorhin geschilderte Weise möglich ist, auch in die kleinen Bronchien auf dem Luftwege Medikamente gelangen zu lassen.

Die gegenteilige Annahme, dass hier nicht Lokalwirkung, sondern Allgemeinwirkung des verwendeten Suprarenins vorliege, ist hinfällig. Zwar habe ich mich neuerdings zu wiederholten Malen bei schweren, sehr protrahierten asthmatischen Anfällen von der erstaunlich schnellen sedativen Wirksamkeit subkutan injizierter Nebennierenpräparate überzeugen können, zugleich aber auch davon, dass der eintretende Effekt von dem eben geschilderten wesentlich abweicht. Ein so völliges Freiwerden der Atmung in subjektiver und objektiver Beziehung, besonders in bezug auf die auskultatorischen Phänomene, habe ich niemals beobachtet; ferner war die Wirkung nur eine ganz vorübergehende und dauerte $^{1}/_{2}$ bis höchstens 2 Stunden — die Mitteilungen von v. Jagic[1]), der das Mittel für diesen Zweck empfohlen hat, lassen diese Punkte unklar —, während, wie sich aus dem Folgenden ergibt, auch in dieser Hinsicht die endobronchiale Applikation von Novokain-Suprarenin wesentlich andere Erscheinungen zeigt. Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine lokale Einwirkung auf die kleinsten Bronchien handelt.

Ist dies anerkannt, so verliert der oft geradezu frappierende, unmittelbare Einfluss dieser Behandlung alles Merkwürdige; und die Tatsache, dass sie in den oben angeführten Fällen den Anfall coupierte (S. 92), ist ohne weiteres verständlich. Immerhin dürfte sie, so rationell sie nach dem Gesagten auch erscheint, doch als Mittel zur Beseitigung akuter Anfälle sich aus äusseren Gründen nur ausnahmsweise eignen.

1) Zur Behandl. des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13.

Indes liegt der Wert des Verfahrens viel weniger in dieser coupierenden Wirkung, als in dem ausserordentllch merkwürdigen weiteren Verlauf, den die so behandelten Fälle mit nur wenigen Ausnahmen nehmen.

Bevor ich über meine diesbezüglichen Erfahrungen berichte, möchte ich bemerken, dass über den Einfluss der Bronchoskopie auf das Asthma bereits zwei Publikationen von Nowotny vorliegen, von denen die eine oben schon erwähnt wurde. In ihr berichtet dieser Autor über 3 Fälle.

In dem einen wurde die Untersuchung wegen des Verdachts einer Trachealstenose vorgenommen; sie ergab Schwellung und Rötung der Schleimhaut in den grösseren Bronchien. Die auf die Untersuchung folgende Auskultation zeigte deutliche Abnahme der pfeifenden und zischenden Geräusche. Der Kranke fühlte sich seit dieser Zeit wohl, atmete frei und leicht, wenn auch eine trockene Bronchitis geringen Grades noch objektiv nachweisbar war. Nach $1^1/_2$ Monaten wurde die Untersuchung wiederholt und ergab, dass die Rötung und Schwellung der Schleimhaut geschwunden war. Ein längerer Gebrauch von Jod konnte die noch bestehende Bronchitis nicht beseitigen, vielmehr traten später wieder gehäufte asthmatische Anfälle ein, die aber nach einer dritten bronchoskopischen Untersuchung während der Dauer der weiteren Beobachtung (4 Monate) sich nicht mehr einstellten. Im zweiten Fall trat gleichfalls nach der Bronchoskopie eine grosse Erleichterung der Atmung ein; einige spätere asthmatische Anfälle waren kürzer und weniger intensiv. Im dritten Fall wurden in grösseren Abständen drei Bronchoskopien mit dem Ergebnis vorgenommen, dass nach den ersten beiden eine sehr erhebliche Erleichterung und nach der dritten ein völliges Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen für die Zeit der weiteren Beobachtung (4 Monate) erfolgte.

Die zweite Publikation von Nowotny ist in polnischer Sprache erschienen[1]) und mir deswegen nur durch ein Referat[2]) zugänglich. Danach hat N. acht Fälle von Asthma bronchiale, unter denen sich die drei eben angeführten vielleicht befinden, mit teils einmaliger, teils mehrmaliger Vornahme der Bronchoskopie behandelt und 7 Mal einen günstigen Erfolg erzielt, dessen Dauer und Grösse verschieden war; in einem Fall kehrten die Anfälle innerhalb zweier Jahre nach der Bronchoskopie nicht wieder. Von dem achten negativen Fall glaubt der Verfasser, dass ein Irrtum in der Diagnose vorgelegen und es sich nicht um Bronchialasthma gehandelt habe. Auch macht er darauf aufmerksam, dass schon vor ihm Galebsky[3]) in einem Fall von Bronchialasthma für lange Zeit und in einem anderen nur für kurze Zeit Heilung durch die Bronchoskopie erzielte, und dass auch Trétrôp[4]) ganz kurz ohne weitere Angaben auf die günstige Wirkung dieser Prozedur beim Asthma hingewiesen hat.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 76 an Bronchialasthma leidende Patienten, die sämtlich ambulant behandelt wurden. Von ihnen gehören 45 dem männlichen und 31 dem weiblichen Geschlecht an. Im

1) Przeglad lekarski. 1909. 24 und 25 und l. c.
2) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 472.
3) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. 7.
4) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 45.

Alter von 8—10 Jahren standen 3, von 10—15 Jahren 5, von 15—20 Jahren 4, von 20—30 Jahren 11, von 30—40 Jahren 10, von 40—50 Jahren 19, von 50—60 Jahren 14, von 60—70 Jahren 9, von über 70 Jahren 1. Die überwiegende Mehrzahl dieser Kranken wurde mir durch die bisher behandelnden Aerzte überwiesen; ein Umstand, der nicht nur die Stellung der Diagnose, sondern auch die Beurteilung des therapeutischen Erfolges ungemein erleichterte, da diese Kollegen meinem Ersuchen um weitere Beobachtung der Kranken in dankenswertester Weise Folge leisteten.

An der Hand der an diesen 76 Patienten gemachten Beobachtungen kann ich die von den eben genannten Autoren gemachte Angabe, dass die Bronchoskopie oder vielmehr die mit derselben verbundene Anästhesierung und Anämisierung der Bronchialschleimhaut nicht nur vorübergehend, coupierend wirkt, sondern auch die asthmatischen Erscheinungen für sehr lange Zeit beseitigen kann, voll und ganz bestätigen.

Die erste Erscheinung, die anzeigt, dass der Einfluss dieses Eingriffes kein vorübergehender ist, macht sich in der Expektoration geltend. Während unmittelbar nach seiner Beendigung für eine ganz kurze Zeit noch Hustenreiz und das Bedürfnis auszuwerfen besteht, verschwindet dieser Reiz nach Ablauf von einigen Minuten bis zu einer Viertelstunde für gewöhnlich von selbst, auch wenn keinerlei Expektoration stattfindet, zugleich mit dem Eintritt der Atemerleichterung. Meist erfolgt während der nächsten Stunden kein neuerlicher Hustenreiz und kein Auswurf, bis nach längerer Zeit eine Expektoration eintritt, die den Kranken wegen ihrer Massenhaftigkeit und ihrer Leichtigkeit in hohem Masse aufzufallen pflegt. Manche geben an, dass ihnen der Auswurf förmlich aus dem Munde herausrollt, dass sie kaum zu husten brauchen, um den Mund voll zu haben und dergleichen; und das sind fast immer solche Kranke, bei denen vorher reichliche Rasselgeräusche ohne Auswurf bestanden hatten und dieser Mangel, wie so oft, mit Steigerung der asthmatischen Beschwerden einhergegangen war. Bei manchen Patienten war die Expektoration so reichlich, dass sie eine oder mehrere Nächte durch sie in ihrer Ruhe empfindlich gestört wurden. Bei anderen steht die Schilderung von der Massenhaftigkeit und Lockerheit des Auswurfs nicht so sehr im Vordergrund, wird aber gleichfalls als ganz aussergewöhnlich angegeben. Nur in 10 von etwa 120 Behandlungen wurde diese Einwirkung auf die Expektoration gänzlich vermisst. Zweimal wurde sogar von den sehr intelligenten Kranken mit Bestimmtheit eine alsbaldige Verminderung des bisher reichlichen Auswurfs zugleich mit dem Verschwinden der übrigen Beschwerden angegeben.

Diese starke Expektoration beginnt meistens 8—12 Stunden, manchmal noch später, nach der Behandlung, in einer geringen Zahl von Fällen schon nach 3—5 Stunden, selten schon nach kürzerer Zeit. Das Sputum ist gewöhnlich in den ersten Stunden oder am ersten Tage zähe, schmutziggrau

oder grünlich, wird dann aber dünner und nimmt eine gelbliche Färbung an. Seine sehr unregelmässig erfolgte Untersuchung ergab bezüglich des Befundes von eosinophilen Zellen, Kristallen und Spiralen so wechselnde Ergebnisse, dass ich zu einem Urteil über deren Verhalten nicht kommen konnte. In 2 Fällen wurden im Auswurf feste, längliche Pfröpfe entleert, die nach den Angaben der Patienten 2—3 cm lang waren, ungefähr Streichholzdicke besassen, zwischen den Fingern zerbröckelten und einen üblen Geruch verbreiteten. Diese Pfröpfe habe ich leider nicht zu Gesicht bekommen.

Diese auffällige Expektoration dauert, allmählich abnehmend, meistens 3—4, in manchen Fällen nur 2 Tage, in anderen schliesst sich eine länger dauernde Periode von sehr leichter, aber geringerer Expektoration an. Man könnte vielleicht daran denken, dass diese eben geschilderte Vermehrung und Veränderung der Expektoration das Produkt einer frischen, durch die lokale Behandlung hervorgerufenen Bronchitis ist. Doch spricht gegen eine solche Annahme das Quantum des sogleich entleerten Sekrets, die grosse Leichtigkeit, mit der es entleert wird, der regelmässige Mangel von Fieber, und die gleichzeitig eintretende grosse Erleichterung der Atmung.

Der weitere Verlauf der Fälle, nach dem sich der therapeutische Erfolg des Eingriffs bemessen lässt, ist in den einzelnen Fällen verschieden.

Bevor ich über diesen wichtigsten Punkt Bericht erstatte, möchte ich eine kurze Bemerkung über die Art der von mir behandelten Asthmafälle einschieben. Wenn auch das anfallsweise Auftreten immer das Charakteristikum des Asthma bildet, so können wir doch die Fälle nach der Dauer und der Häufigkeit der Attacken gruppieren. Es gibt ja Asthmatiker, die im Laufe eines Jahres nur vereinzelte Anfälle von der Dauer einiger Tage oder Stunden oder noch kürzerer Dauer bekommen und sich in der Zwischenzeit ganz frei von Beschwerden fühlen; es gibt solche, die im Laufe eines Jahres eine oder mehrere „Asthmaperioden“ von der Dauer mehrerer Wochen oder Monate durchmachen, in denen die asthmatischen Erscheinungen dauernd und das Anfallsweise nur in deren grösserer Intensität besteht; es gibt ferner Asthmatiker, bei denen eine solche Asthmaperiode Jahre, ja Jahrzehnte andauert.

Von allen diesen Arten, deren Abgrenzung allerdings in gewissem Grade willkürlich ist, habe ich Kranke endobronchial behandelt. Für die Beurteilung einer andauernden Wirksamkeit der Behandlung lassen sich von den 76 behandelten Kranken nur 63 verwerten, weil diese bei 10 Patienten erst vor kurzem erfolgt ist und bei 3 weiteren nicht festgestellt werden konnte, da die Patienten sich einer weiteren Beobachtung entzogen.

Zu der ersterwähnten Gruppe — kürzere periodische Anfälle mit längeren Intervallen — gehören 5 Fälle. Auf die Wiedergabe der wenig

signifikanten Krankengeschichten möchte ich der Raumersparnis wegen verzichten. Es handelte sich durchweg um jüngere Personen (8—24 Jahre), die an mehr- bis achttägigen asthmatischen, in mehrwöchigen oder noch längeren Intervallen auftretenden Anfällen litten und sich in der Zwischenzeit frei von Beschwerden fühlten. In allen diesen Fällen erfolgte die endobronchiale Behandlung während eines Anfalls, die stets dessen Beendigung unmittelbar zur Folge hatte. Bei vier von diesen Fällen traten erst nach längerer Zeit vorübergehende Beschwerden leichterer Art auf; von dem fünften ist bekannt geworden, dass der Behandlung keine Aenderung in der Verlaufsweise gefolgt ist.

Wegen der Unmöglichkeit einer genügenden Kontrolle sowie wegen der Variabilität, die diesen Krankheitsformen eigen ist, kann ein sicheres Urteil über eine andauernde Wirkung der Behandlung in diesen periodischen Fällen bis auf weiteres nicht gefällt werden.

Vielmehr soll deren Möglichkeit an der Hand der anderen 58 Beobachtungen erwiesen werden, welche sich ausschliesslich auf schweres, andauerndes Asthma beziehen. Gemeinsam ist allen diesen Kranken, dass sie sich seit Jahren in ärztlicher Behandlung bzw. Beobachtung befanden, dass sie fast alle gewohnheitsmässig räucherten oder die üblichen Inhalationsmittel gebrauchten, dass die gegenwärtige Asthmaperiode in Form andauernder schwerer Erscheinungen seit längerer, zum Teil sehr langer Zeit bestand. Sämtliche Kranke wurden ambulant behandelt und in ihren gewohnten Lebensverhältnissen belassen; ausser der endobronchialen Behandlung wurde keine andere vorgenommen, abgesehen davon, dass in einigen wenigen Fällen gegen restierenden Bronchialkatarrh Medikamente verabreicht wurden. Ausser den Brustorganen wurde Nase und Hals regelmässig untersucht; nur abnorme Zustände derselben sind im folgenden angeführt. Eine regelmässige Untersuchung des Sputum hat nicht stattgefunden.

Als erste Gruppe fasse ich folgende 25 Fälle zusammen:

6. Paul B., 28 Jahre alt, Kaufmann (Dr. Kuhn). Seit vielen Jahren Atembeschwerden, seit 5 Jahren Husten und Auswurf, sowie häufiges Rasseln auf der Brust. Seit einem halben Jahr allnächtliche Anfälle von Atemnot, die von Rasseln und Pfeifen auf der Brust begleitet und von 1—2stündiger Dauer sind.

16. Oktober 1909. Weit hörbares Rasseln. Erhebliches Lungenemphysem, Herz normal, diffuses, dichtes, sibilierendes Rasseln über dem ganzen Thorax. Bronchoskopischer Befund: Starke Rötung und Wulstung der Schleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

20. Oktober. Die bald nach der Behandlung eingetretene Beseitigung der Atembeschwerden hat bisher angehalten; Patient hat seitdem alle Nächte ohne Störung durchgeschlafen. Auch tagsüber keine Atembeschwerden mehr. Dagegen besteht noch Husten mit sehr reichlichem, lockerem Auswurf. Kein sibilierendes Rasseln mehr, nur einige spärliche giemende Rhonchi.

27. Dezember. Bericht des Hausarztes (Dr. Kuhn): Der Patient ist bisher dauernd frei von allen Beschwerden. Es ist kein Anfall mehr aufgetreten.

17. Januar 1910. Ebenso.

27. März. Ebenso.

10. Mai. Ebenso.

16. September. Ebenso.

7. Julius G., 39 Jahre alt, Stuckateur (Dr. Kaliski). Seit 10 Jahren asthmaleidend, seit $1^1/_2$ Jahren arbeitsunfähig. Seit dieser Zeit tritt jede Nacht ein asthmatischer Anfall ein, der so stark ist, dass Patient sich aufsetzen muss, aber nicht bis ans Fenster gehen kann, sondern lange Zeit auf dem Bettrand vornübergebückt sitzen muss, bis Auswurf und damit Erleichterung eintritt. Beim Aufstehen des Morgens tritt regelmässig ein zweiter ebensolcher Anfall ein. Er hat früher viel Arznei genommen und geräuchert, beides aber wegen Erfolglosigkeit aufgegeben.

18. Oktober 1909. Weit hörbares exspiratorisches Giemen und Singen auf der Brust. Starkes Emphysem; Herzdämpfung leicht nach rechts verbreitert. Bronchoskopische Untersuchung: Mässige Rötung und geringe Schwellung der Schleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

22. Oktober. Schon die erste Nacht, wie die folgenden war frei von Rasseln und Atembeschwerden. Geringer Husten mit reichlichem, lockerem Auswurf von dickem Schleim.

31. Oktober. Patient berichtet, dass er vor drei Tagen seine Tätigkeit als Stuckateur wieder aufgenommen hat, den ganzen Tag auf dem Gerüst steht, aber Tag und Nacht dauernd frei von Atembeschwerden, auch bei schnellerem Gehen, Treppensteigen etc., ist. Nur morgens leichter Husten mit lockerem Schleimauswurf. Keine Rasselgeräusche, nur leicht verschärftes Inspirium.

28. November. Patient stellt sich vor. Er ist dauernd frei von Beschwerden. Status idem.

23. Januar 1910. Seit einiger Zeit besteht Husten, den sich Patient durch Erkältung auf einer Reise zugezogen hat und der besonders des Morgens auftritt. Keine Atembeschwerden. Spärliche diffuse Rhonchi. Medikamentöse Behandlung durch den Hausarzt.

21. März. Patient ist bis vor wenigen Tagen dauernd frei von Atembeschwerden geblieben; indes neuerdings wieder Husten, vorübergehende ganz leichte Atembeengung. Leichte Bronchitis. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

28. März. Die leichten Atembeschwerden sind nach der Behandlung nicht mehr wiedergekehrt. Kein Rasseln. Der Husten sehr gering. Noch sehr spärliche Rhonchi.

8. Frau von L., 63 Jahre alt (Dr. Kaliski). Seit ca. 12 Jahren besteht Morb. Basedow., seit 6 Jahren Asthma, das in längeren Perioden auftritt. Im vorigen Winter hielt es mehrere Monate an. Jetzt besteht der asthmatische Zustand seit mehreren Wochen in Form von Tag und Nacht gehäuften schweren Anfällen wieder.

1. November 1909. Weit hörbares exspiratorisches Rasseln. Lungen stark gebläht, Herzdämpfung stark überlagert, Exspirium stark verlängert mit diffusem dichtem Schnurren und Rasseln. Struma, Exophthalmus. Bronchoskopischer Befund annähernd normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

15. November. Seit der Behandlung keinerlei Atembeschwerden mehr gehabt; in den ersten Nächten nach derselben trat noch zeitweise Rasseln auf, das jetzt aber gänzlich geschwunden ist. Keinerlei Rhonchi; aber etwas verschärftes Inspirium.

11. Dezember. Patient hat seit 8 Tagen Schnupfen und Husten, der sonst



immer Asthma im Gefolge gehabt hat; indes bestehen nicht die mindesten Atembeschwerden. Akute Rhinopharyngitis. Auskultatorischer Befund normal. Deutlicher Rückgang der Lungenblähung.

17. Januar 1910. Nach Bericht des Hausarztes (Dr. Kaliski) hat Patientin im Dezember eine Pneumonie, aber weder während noch nach derselben asthmatische Beechwerden gehabt.

23. Februar. Seit etwa 2 Wochen Husten, auch zeitweise Rasseln auf der Brust, indes gar keine Atembeschwerden. Hinten unten beiderseits mittelgrossblasige Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin-Terpentin im biegsamen Bronchialspray.

26. Februar. Der Husten ist sehr vermindert, kein Rasseln mehr. Reichlicher, sehr lockerer Auswurf. Ganz spärliche Rhonchi hinten unten.

23. März. Patientin ist seit Wochen von Husten frei. Atembeschwerden sind seit der ersten Behandlung nicht mehr aufgetreten. Normaler auskultatorischer Befund.

25. April. Patientin ist dauernd von Beschwerden frei. Untersuchung: Normales Atemgeräusch.

10. September. Patientin ist dauernd von Beschwerden frei.

9. Marie Br., 41 Jahre alt. Seit 10 Jahren Asthma, seit 3 Jahren dauernde Atemnot und Husten. Im Schlaf immer lautes Rasseln auf der Brust. Seit 3 Jahren tritt jeden Morgen ein sehr heftiger Asthmaanfall auf.

23. November 1909. Mässiges Emphysem, diffuse dichte Rasselgeräusche. Bronchoskopischer Befund nicht notiert. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

30. November. Am Abend des Behandlungstages trat reichlicher, dicker Auswurf auf, wie ihn Patient noch nie gehabt hatte. In den ersten beiden Nächten rasselte es noch auf der Brust, seitdem nicht mehr. Die Anfälle von Atemnot sind nicht mehr aufgetreten.

12. Januar 1910. Bisher keine Atembeschwerden gehabt. Alle Bewegungen, insbesondere Treppensteigen, sind wesentlich erleichtert. Auch das Rasseln im Schlaf ist nicht wiedergekehrt, indes besteht noch reichlich Husten mit Auswurf, besonders des Morgens. Hinten unten mittelgrossblasiges Rasseln. Zweite bronchoskopische Behandlung: Einstäubung von Novokain-Suprarenin, darauf von etwa 1 ccm einer Lösung von 1,0 Novocain. basic., 0,6 Ol. terebinth. rectif. in 9,0 Ol. oliv.

20. Januar. Nach der Behandlung trat wieder sehr reichlicher Auswurf ein, noch reichlicher als das erste Mal, 4 Tage andauernd. Der Husten ist seit einigen Tagen geschwunden. Ueberall normales Atemgeräusch, keine Rhonchi.

24. März. Atembeschwerden sind bisher nicht aufgetreten. Indes besteht seit einiger Zeit wieder Husten (schriftlicher Bericht).

10. Erwin Kr., 31 Jahre alt, Schriftsteller (Dr. Perls). 8. Januar 1910. Seit 6 Jahren bestehen im Winter dauernde asthmatische Beschwerden. Seit 6 Wochen tritt jetzt wieder jede Nacht ein mehrstündiger Anfall von Atemnot mit Rasseln und Pfeifen auf der Brust ein, das Rasseln ist auch während des Schlafes vorhanden. Gegen Morgen erfolgt Auswurf, dann wird der Atem für einige Stunden freier. Im Laufe des Vormittags tritt wieder Atemnot auf, die dann den ganzen Tag anhält. Mässiges Emphysem, hinten unten stridoröses Rasseln. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

12. Januar. Patient hat gleich die erste Nacht nach der Behandlung durchgeschlafen, ebenso die folgenden; auch das Rasseln ist nicht mehr aufgetreten.

Auch die Tage waren von Atembeschwerden völlig frei. Leichter Husten besteht noch. Eine Vermehrung des Auswurfs ist nicht erfolgt. Keine Rhonchi, normales Atemgeräusch.

4. Februar. Patient ist bisher frei von allen Beschwerden, der Husten ist völlig geschwunden. Stat. id.

25. März. Ebenso.

13. Juni. Patient stellt sich vor; es geht ihm dauernd gut. Normaler Befund.

11. Bertha J., 54 Jahre alt. Seit 9 Jahren asthmaleidend. Seit über einem Jahre sind die Beschwerden beständig; besonders schlimm seit 3 Monaten. Seit dieser Zeit muss sie allnächtlich mehrere Male wegen Atemnot aus dem Bett und muss räuchern; auch am Tage räuchert sie wiederholt. Sehr geringer Auswurf.

10. Januar 1910. Sehr starkes Emphysem, diffuse laute exspiratorische Rhonchi. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

17. Januar. Etwa 10 Stunden nach der Behandlung war sehr reichlicher Auswurf von zähem, dickem Schleim aufgetreten, der in vermindertem Masse noch jetzt anhält. Atembeschwerden sind seit der Behandlung — abgesehen von einer einmaligen leichten halbstündigen Beklemmung — nicht mehr aufgetreten; indes noch sehr viel Husten. Reichliches quietschendes Rasseln hinten unten. Zweite bronchoskopische Einstäubung einer geringen Menge (1 ccm) von Novokain-Terpentinöl.

24. Januar. Husten noch reichlich. Keine Atembeschwerden. Derselbe Befund. Dritte bronchoskopische Einstäubung von 10 ccm 10proz. Terpentinölemulsion mit Novokain-Suprareninzusatz.

29. Januar. Etwa 10 Stunden nach dieser Behandlung war wieder sehr reichlicher dicker Auswurf aufgetreten, dabei wurde ein gelbliches Röhrchen ausgeworfen, das beim Zerdrücken sehr stank. Husten wesentlich geringer. Keine Rhonchi, Athemgeräusch verschärft.

7. Februar. Husten wieder etwas stärker. Leichte trockene Rhonchi. Vierte bronchoskopische Einstäubung erst von Suprarenin-Novokain, dann von im ganzen 4 ccm $^1/_2$proz. Argent. nitr.-Lösung.

14. Februar. In den ersten Tagen nach dieser Behandlung reichlicher Schleimauswurf. Jetzt fast kein Husten mehr. Keine Rhonchi.

18. März. Kein Husten, keine Rhonchi. Atembeschwerden nicht vorhanden.

9. April. Keine Atembeschwerden. Wenig Husten. Keine Rhonchi.

12. Moritz J., 62 Jahre alt, Kaufmann (Dr. Perls). Seit 20 Jahren Husten und Auswurf, seit 13 Jahren Asthma, seit 5 Jahren dauernde Atembeschwerden. Seitdem regelmässig die ganze Nacht hindurch Rasseln auf der Brust; dasselbe tritt auch öfter am Tage auf. In den letzten 4 Wochen fast jede Nacht heftige Anfälle von Atemnot. Der Auswurf ist ziemlich reichlich.

23. Januar 1910. Hochgradiges Emphysem, diffuse mittelgrossblasige Rhonchi. Bronchoskopischer Befund völlig normal. Einstäubung von 10 ccm 4proz. Terpentinölemulsion, mit Zusatz von 0,3 Novokain und 1,5 Suprarenin. solut.

27. Januar. In der der Behandlung folgenden Nacht ist noch geringes Rasseln, aber kein Anfall aufgetreten; am nächsten Morgen grosse Erleichterung des Auswurfs. Keinerlei Atembeschwerden mehr gehabt, auch ist das Rasseln nicht mehr aufgetreten. Keine Rhonchi.

13. Februar. Bisher ist kein Rasseln und keinerlei Atembeschwerde aufgetreten. Auch am Tage ist Patient von jeder Beschwerde frei. Keine Rhonchi.



26. März. Bericht des Hausarztes: Der Patient ist dauernd frei von Beschwerden.

28. März. Patient stellt sich vor; er ist dauernd frei von Beschwerden. Keine Rhonchi.

5. Mai. Patient stellt sich vor; er ist frei von Atembeschwerden, schläft alle Nächte ohne Störung. Keine Rhonchi.

19. September. Patient dauernd von allen Beschwerden frei.

13. Paul N., 44 Jahre alt, Lokomotivführer (Dr. Graetzer). Seit über 2 Jahren dauernde Atembeschwerden mit Husten, häufig längere Perioden, in denen die Beschwerden sehr stark sind und Pfeifen und Rasseln in der Nacht besteht. Seit 5 Wochen besteht eine solche Periode wieder.

1. Februar 1910. Geringes Emphysem. Keine Rhonchi. Solitärer Schleimpolyp im rechten mittleren Nasengang. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

10. Februar. Sogleich nach der Behandlung wurde der Atem frei, viel freier als je in den letzten 2 Jahren und ist so geblieben. Dagegen besteht noch starker Husten mit reichlichem Auswurf. Reichliches mittelgrossblasiges Rasseln. Zweite bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

14. Februar. Husten geringer, Atem dauernd frei. Keine Rhonchi.

24. März. Abgesehen von einem ganz leichten halbstündigen Druck auf der Brust in der Nacht vom 24. zum 25. Februar, wobei sich Patient aber nicht einmal aufzusetzen brauchte, ist er bisher völlig frei von Atembeschwerden gewesen. Husten tritt nur des Morgens in ganz leichter Form auf.

30. April. Patient ist dauernd frei von Beschwerden.

1. September. Bericht des Arztes besagt dasselbe.

14. Frau J., 68 Jahre alt (Prof. Rosenfeld). Seit vielen Jahren dauernde Atemnot mit vielen asthmatischen Anfällen. Der Tucker-Apparat wird ständig gebraucht.

9. Dezember 1909. Hochgradiges Emphysem, zurzeit spärliche Rhonchi. Bronchoskopischer Befund: Auffallende Zartheit der unteren Karinen, sonst normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin. Baldige, ganz besonders auffallende Erleichterung der Atmung.

22. Dezember. Nach der Behandlung war Auswurf eingetreten, der 3 bis 4 Tage anhielt. Der Atem ist dauernd wesentlich erleichtert.

20. Januar 1910. Nach Neujahr war Husten aufgetreten, der aber schnell und leicht ohne Beeinträchtigung des Atems vorüberging; letztere ist einwandfrei.

25. Februar. Patient ist von Husten und Atembeschwerden dauernd frei. Der Schlaf ist dauernd ungestört.

27. März. Patient ist dauernd frei von Beschwerden.

1. Mai. Schriftlicher Bericht: Patient ist dauernd frei von Beschwerden.

15. Frau J., 50 Jahre alt. Seit 5 Jahren asthmaleidend; seit 3 Jahren sind die Atembeschwerden dauernd und steigern sich bei allen Bewegungen derart, dass Patientin ihre Wirtschaft nicht mehr versehen kann. Seit etwa 2 Monaten geht es besonders schlecht: die Nächte sind durch Atemnot, Husten, Rasseln auf der Brust sehr gestört; auch am Tage, besonders des Morgens treten solche Anfälle auf.

11. Februar 1910. Kein deutliches Emphysem, diffuse dichteste Rhonchi, leichtes systolisches Geräusch. Schleimpolypen in beiden mittleren Nasengängen. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Bronchialspray.



19. Februar. Patientin hat seit der Behandlung keinerlei Atembeschwerden mehr gehabt. In den ersten Nächten war noch geringes Rasseln aufgetreten; das hat sich jetzt auch nicht mehr gezeigt. Dagegen besteht noch viel Husten, aber wenig Auswurf. Deshalb zweite Behandlung mit dem biegsamen Spray (in jeden Bronchus wurden 6 ccm 5proz. Terpentinemulsion mit Novokain-Suprareninzusatz eingestäubt).

23. Februar. Am Morgen nach der zweiten Behandlung reichlicher lockerer Auswurf. Husten geringer. Spärliche Rhonchi.

9. März. Der Husten ist geschwunden, Atembeschwerden sind nicht vorhanden. Patientin kann ohne Beschwerden schnell gehen, Treppen steigen. Der Schlaf ist dauernd ungestört, Rasseln ist nicht mehr aufgetreten. Kräftiges Vesikuläratmen, keine Rhonchi.

23. März. Status idem.

9. Mai. Patientin stellt sich vor; sie ist dauernd frei von Atembeschwerden. Normaler Befund.

16. Anna B., 59 Jahre alt, Hausmeistersfrau. Seit 4 Jahren dauernde Atemnot; Laufen, Treppensteigen etc. ist nur unter grossen Beschwerden möglich. Jede Woche treten 3—4 nächtliche schwere asthmatische Anfälle auf. Sehr wenig Auswurf.

3. März 1910. Emphysem, Herz normal. Keine Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

5. März. Etwa 6 Stunden nach der Behandlung stellte sich dicker, weisslicher, lockerer Auswurf in grosser Menge ein. Der Atem ist seitdem völlig frei. Patientin hat seit über einem Jahre zum ersten Male eine Nacht durchgeschlafen. Status idem.

10. März. Patientin hat bisher alle Nächte ohne jede Störung durchgeschlafen. Auch tagsüber keine Beschwerden, Treppensteigen wesentlich erleichtert. Der Husten ist völlig geschwunden.

23. März. Das Befinden ist unverändert gut. Keine Untersuchung.

2. Mai. Patientin berichtet, dass sie sich völlig wohl befindet.

17. Bruno C., $11^3/_4$ Jahre alt. Vor 2 Jahren fand der erste Asthmaanfall statt. Seit $^3/_4$ Jahren bestehen dauernde Atembeschwerden, insofern als bei schnellerem Laufen Kurzatmigkeit und Rasseln und letzteres auch regelmässig in geringem Grade im Schlaf auftrat.. Oeftere schwere asthmatische nächtliche Anfälle von 4—6stündiger Dauer, wobei auch viel Husten, aber kein Auswurf. In den letzten Nächten sind solche Anfälle wieder erfolgt.

22. Januar 1910. Kein Emphysem, keine Rhonchi. Leichte Vergrösserung der Rachentonsille. Einstäubung von 8 ccm Novokain-Suprarenin. Bronchoskopischer Befund normal.

5. Februar. Patient hat in der Nacht nach der Behandlung noch ein wenig Pfeifen auf der Brust gehabt, in den folgenden Tagen und Nächten nicht mehr. Der Atem ist viel freier, als seit Beginn der Krankheit; ebenso ist der Schlaf viel ruhiger.

3. März. Patient hat in der Zwischenzeit dreimal des Nachts eine ganz leichte Beklemmung ohne Pfeifen oder Rasseln von etwa einstündiger Dauer gehabt; sonst sind keinerlei Atem- oder sonstige Beschwerden aufgetreten.

18. März. Seit 4 Wochen sind auch nicht die geringsten Störungen mehr aufgetreten. Der Schlaf ist dauernd so ruhig, wie nie zuvor. Patient jagt sich mit seinen Schulkameraden, steigt Treppen etc. ohne Beschwerden. Befund unverändert.



Anfangs Juli. Bisher sind keine asthmatischen Erscheinungen wieder aufgetreten.

18. Theresia A., 66 Jahre alt. Seit 10 Jahren Husten und Atembeschwerden, seit mehreren (2—3) Jahren jede Nacht 2—3 Anfälle von Atemnot, die mit Rasseln und Pfeifen einhergehen und mit Husten und Auswurf endigen.

19. Januar 1910. Kein Emphysem, diffuse knatternde Rasselgeräusche. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

23. Februar. Da Patientin wegen Unterleibsleiden bettlägerig ist, erstattet ihr Sohn Bericht. Es hat sich reichlicher Auswurf eingestellt, Atembeschwerden sind nicht mehr vorhanden, die Nächte sind nur durch etwas Husten manchmal in geringem Grade gestört.

27. März. Patientin ist infolge Unterleibsleiden gestorben. Näheres ist nicht zu erfahren.

19. Martha K., 44 Jahre alt, Nähterin. Schon vor 24 Jahren ist sie wegen hartnäckiger Luftröhrenkatarrhe mit Jodkalium behandelt worden; im Jahre 1895 hat sie an Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung gelitten, seit 13 Jahren besteht ausgesprochenes Asthma, das sich seit ca. 4 Jahren sehr verschlimmert hat. Seitdem ist die Brust niemals frei; es besteht dauernd Atemnot und Pfeifen auf der Brust; das steigert sich bei körperlichen Anstrengungen ausserordentlich. Die Nächte sind durchweg durch diese Beschwerden gestört; seit einiger Zeit ist dies in besonders starkem Masse der Fall.

23. Dezember 1909. Mässiges Emphysem. Dichte diffuse exspiratorische Rhonchi. Herztöne rein und kräftig. Starke Schwellung der gesamten Nasenschleimhaut, kein Eiter, starke Kopfschmerzen. Bronchoskopischer Befund: Schwellung der Schleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

27. Dezember. Die erste Nacht nach der Behandlung wie bisher. Am nächsten Morgen dicker reichlicher Auswurf, der bis heut anhält; die zweite Nacht verlief mit geringerer Atemnot, die dritte ebenfalls, die vierte ohne solche. Der Atem war am Tage sehr leicht. Nur geringe feuchte Rhonchi.

31. Dezember. Seitdem alle Nächte ohne Störung durchgeschlafen, auch am Tage keinerlei Atembeschwerden. Morgens Husten mit dünnem Auswurf. Spärliche feinste Rhonchi.

23. Januar 1910. Atembeschwerden sind nicht mehr aufgetreten, dagegen ist der Husten etwas vermehrt. Einstäubung von 5 proz. Terpentinölemulsion mit Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

15. Februar. In den ersten beiden Tagen nach dieser Behandlung noch Husten gehabt, seitdem nicht mehr. Keinerlei Atembeschwerden. Keine Rhonchi.

26. Februar. Patientin berichtet, dass sie vor 8 Tagen wieder einen asthmatischen Anfall gehabt hat, der aber schnell vorüberging, ohne Husten oder irgendwelche sonstigen Beschwerden zu hinterlassen. Keine Rhonchi.

23. März. Bisher sind keinerlei Störungen aufgetreten. Patientin schläft alle Nächte durch; auch am Tage ist der Atem frei. Normales Atemgeräusch, keine Rhonchi. Ihre Arbeit hat die Patientin schon vor längerer Zeit wieder aufgenommen.

16. September. Bisher sind keine Anfälle aufgetreten; bei stürmischem Wetter stellt sich bisweilen eine leichte, nach wenigen Minuten vorübergehende Beklemmung ein. Normaler Befund.

20. Anton H., 30 Jahre alt, Kürschner. Seit 3 Jahren Husten, seit einem Jahre Asthma. Seit ca. 4 Monaten dauernde Atembeschwerden und ständiges

Rasseln im Schlaf, seit 6 Wochen keine Nacht ohne Anfälle. Auch am Tage häufige Anfälle, besonders des Morgens. Sehr wenig Auswurf.

8. Februar 1910. Grosser kräftiger Mensch. Kein Emphysem. Herz normal. Ganz dichtes, singendes Rasseln über dem ganzen Thorax. Spirometer 3200, Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

13. Februar. 5 Stunden nach der Behandlung trat dicker reichlicher Auswurf ein, der jetzt noch in geringem Grade anhält. Gleich die erste Nacht hat Patient völlig durchgeschlafen, und zwar nach Aussage der Frau ohne Rasseln, ebenso die folgenden Nächte. Auch am Tage bestehen keine Atembeschwerden, obwohl Patient seinen Beruf regelmässig ausübt. Nur des Morgens kurzdauernder Husten und leichter Auswurf. Lautes Vesikuläratmen, kein Rhonchus. Spirometer 3700.

28. Februar. Bisher sind keinerlei Atembeschwerden aufgetreten, weder bei Tage, noch in den Nächten, die Patientin regelmässig ohne jede Störung durchschläft. Der Husten ist bis auf einen ganz vorübergehenden, nur wenige Augenblicke dauernden Hustenreiz des Morgens, der von leichtem Auswurf gefolgt ist, gänzlich geschwunden. Kein Rhonchus. Völlig normaler Befund. Spirometer 3800.

26. März. Das Befinden war bis zum 22. März in gleicher Weise dauernd ungestört; an diesem Tage trat ein leichter asthmatischer Anfall von halbstündiger Dauer ein.

9. Mai. Patient berichtet, dass es ihm gut geht und Anfälle seitdem nicht eingetreten sind.

21. Frl. D., 49 Jahre alt, Lehrerin. (Dr. Heinze.) 14. April 1910. Seit 20 Jahren Husten, seit 2 Jahren asthmatisch. Dauernde Kurzatmigkeit, dauerndes Rasseln; jede Nacht asthmatischer Anfall von etwa $^1/_4$ stündiger Dauer. Hochgradiges Lungenemphysem. Diffuses exspiratorisches Rasseln. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

16. April. Patientin hat die beiden Nächte durchgeschlafen, was seit zwei Jahren nicht vorgekommen ist; auch sonst ist der Atem viel leichter.

2. Mai. Am 21. April ist ein kurzer Anfall aufgetreten, sonst nicht. Alle Nächte ohne Störung durchgeschlafen. Noch etwas Husten. Keine Rhonchi.

3. Juni. Der Zustand ist unverändert gut geblieben.

22. Josef R., 55 Jahre alt, Tischler (Dr. Creutzberger). 20. Februar 1910. Seit 10 Jahren Husten. Atem eng; besonders bei kühler Witterung. Nachts Husten, Rasseln, Atemnot. Mässiges Lungenemphysem, diffuse sibilirende Rhonchi. Nasenschleimhaut diffus geschwellt. Endobronchialspray: Einstäubung rechts von Novokain-Suprarenin; die Einführung in den linken Bronchus gelingt nicht. Daher Tubus; es zeigt sich, dass der linke Bronchus fast ganz horizontal abgeht. Einstäubung.

24. März 1910. Patient ist im Atmen völlig frei, zuerst dicker, lockerer Auswurf, jetzt fast keiner mehr; Bronchien ganz frei.

12. April 1910. Dasselbe.

23. Rudolf H., 64 Jahre alt, Schuhmacher (Dr. K.). 12. April 1910. Seit 40 Jahren Atembeschwerden, seit 15 Jahren allnächtlich ein asthmatischer Anfall, in den letzten Monaten mehrere. Am Tage viel Atemnot und Husten, wenig Auswurf. Räuchert seit vielen Jahren täglich, seit Weihnachten fast stündlich. Hochgradiges Lungenemphysem, diffuses exspiratorisches, singendes Rasseln. Spirometer 2700. Einstäubung von Novokain-Menthol-Adrenalin-Jodipin, in jeden Bronchus 3 ccm.



14. April. 3 Stunden nach der Behandlung trat Auswurf ein. In den beiden folgenden Nächten noch leichte Atembeschwerden.

25. April. Dauernd leichter Husten und sehr leichter Auswurf. Keine asthmatischen Anfälle mehr gehabt, auch ist der Atem dauernd leicht, sodass Treppensteigen ohne Beschwerde möglich ist. Geringe Rhonchi.

12. Mai. Vor 6 Tagen sind Atembeschwerden von halbstündiger Dauer aufgetreten, sonst nicht. Spirometer 3100.

17. August. Patient ist dauernd frei von Anfällen und Beschwerden, obwohl er seit der Behandlung nicht mehr geräuchert oder Medikamente gebraucht hat. Er hat gestern ohne sonderliche Mühe den Zobten bestiegen. Ganz minimale trockene Rhonchi. Perkutorischer Befund unverändert.

24. Clara L., Majorsgattin, 50 Jahre alt. 6. Juni 1910. Seit 18 Jahren asthmatisch. Seit Jahren wird sie jede Nacht mindestens einmal, in der letzten Zeit öfter durch Atemnot und Rasseln geweckt. Am Tage bewirkt jede Hantierung usw. Atemnot. Räuchert täglich mehrere Male. Mässiges Emphysem, diffuse Rhonchi. Nase durch Muschelschwellung verengt. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im Tubus.

9. Juni. Es hat sich viel dicker Auswurf eingefunden. Der Atem ist freier.

24. Juni. Asthmatische Beschwerden sind nicht mehr eingetreten. Ab und zu tritt aber noch leichtes Rasseln ein. Morgens noch dicker Auswurf.

22. August. In der Zwischenzeit sind keine asthmatische Beschwerden eingetreten. Die Nächte werden fast alle ohne Störung durchgeschlafen. Treppensteigen, Laufen (bis $1^1/_2$ Stunden) ohne Beschwerden. Normales Atemgeräusch.

25. Karl G., 55 Jahre alt, Arbeiter. 10. April 1909. Seit 3—4 Jahren dauernde Atemnot, ständiges Rasseln auf der Brust. Mässiges Lungenemphysem, diffuses dichtes Rasseln. Bronchoskopie: Diffuse, sehr starke Rötung der gesamten Tracheobronchialschleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

13. April. Patient fühlt sich bezüglich des Atems völlig ohne Beschwerden, hat viel ausgeworfen.

21. Juni. In der ganzen Zeit sind keinerlei Atembeschwerden aufgetreten. Husten und Rasseln tritt nur vorübergehend in ganz geringem Grade auf. Spärliche grobe Rhonchi. Weitere Beobachtung findet nicht statt.

26. Julius O., 63 Jahre alt, Sattler. 4. Mai 1910. Vor 12 Jahren Lungenentzündung, seit 7—8 Jahren Atemnot und häufiges Rasseln. Lungenemphysem, hinten unten beiderseits reichliche Rasselgeräusche. Bronchoskopie: Schleimhaut mässig geschwellt. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

9. Mai. Es hat sich Auswurf, wenn auch nicht sehr reichlich, eingestellt.

12. Mai. Atem dauernd erleichtert, Auswurf noch vorhanden. Spärliche Rhonchi.

16. Juni. Patient fühlt sich von Atembeschwerden frei, hat wiederholt Spaziergänge von mehrstündiger Dauer ohne Beschwerden, wenn auch in langsamem Tempo gemacht. Keine Rhonchi.

15. September. Patient berichtet, dass er dauernd von Atembeschwerden frei sei.

27. Adolf L., 46 Jahre alt, Schlosser. 26. Juni 1910. Im vorigen Herbst Luftröhrenkatarrh, seitdem dauernd Atemnot und Rasseln, besonders des Nachts. Geringes Lungenemphysem. Zurzeit keine Rasselgeräusche. Nase beiderseits durch starke Muschelschwellung verengt. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.



29. Juni. Bald nach der Behandlung vermehrter und erleichterter Auswurf. Atembeschwerden und Rasseln sind nicht mehr aufgetreten. Keine Rhonchi.

15. August. Atembeschwerden oder Rasseln ist nicht mehr aufgetreten. Nase noch sehr verengt. Resektion der linken unteren Muschel.

31. August. Befinden unverändert gut. Resektion der rechten unteren Muschel.

10. September. Befinden dauernd gut.

28. Kr., Sekretär, 50 Jahre alt. 23. März 1910. (Dr. Zernik.) Seit 3 Jahren Rasseln und Kurzatmigkeit, zeitweise in besonders hohem Grade. Seit $^3/_4$ Jahren alle Nächte 2—3 Anfälle trotz regelmässig gebrauchten Tucker. Am Tage dauernd kurzatmig, Gehen nur langsam möglich. Mässiges Lungenemphysem; diffuse singende Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

25. März. In den beiden zwischenliegenden Nächten vorübergehendes Rasseln, reichlicher Auswurf. Der Atem ist bedeutend leichter, Laufen und Treppensteigen in schnellem Tempo möglich.

6. April. Es sind keine Atembeschwerden seither aufgetreten, die Nächte sind alle ungestört.

26. Mai. In der letzten Zeit ist nachts wieder öfters Rasseln und leichte Beklemmung von kurzer Dauer aufgetreten. Im übrigen ist der Atem, auch beim Gehen usw., völlig frei. Keine Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

15. September. Pat. berichtet, dass er seitdem ganz frei von Beschwerden ist.

29. Sch., Sekretär, 59 Jahre alt. (Dr. Guhrauer.) Seit 10 Jahren kurzatmig, seit November dauernder asthmatischer Zustand. Seit 14 Tagen hochgradige Beschwerden, alle Nächte schwere Anfälle. Mässiges Lungenemphysem, diffuse pfeifende Rasselgeräusche. Nase links durch Deviation des Septum stark verengt. Bronchoskopie: Schleimhaut diffus gerötet. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

12. August 1910. In den ersten Tagen nach der Behandlung noch leichte Kurzatmigkeit und geringes Rasseln, aber reichlicher Auswurf. Seitdem ist Patient ganz ohne Beschwerden; er kann schnell gehen und Treppen steigen. Keine Rhonchi.

15. August. Submuköse Resektion des Septum.

15. September. Bericht des Hausarztes: Pat. ist dauernd von Beschwerden frei.

30. Gertrud Kl., 19 Jahre alt, Schneiderin. (Dr. Kaliski.) 7. Oktober 1909. Seit 10 Jahren jede Nacht asthmatischer Anfall, im Schlaf beständig lautes Rasseln. In den letzten 10 Monaten sind die Beschwerden besonders gross. Viel Husten. Lungenemphysem, diffuse mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Rechts vorn oben Dämpfung. Bronchoskopie: Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

10. November. Seit der Behandlung keine Anfälle, kein Rasseln, aber noch sehr viel Husten. Hinten unten beiderseits knatterndes Rasseln. Arznei wird als erfahrungsgemäss nutzlos abgelehnt. Bronchoskopie. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

3. Januar 1910. Weihnachten erfolgte wieder ein asthmatischer Anfall. Seitdem keine Atembeschwerden, kein Rasseln, aber noch Husten. Reichliche diffuse Rhonchi. Dämpfung der rechten Spitze deutlicher. Im Sputum keine Tuberkelbazillen.

24. Januar. Pat. hat vorgestern 1 Teelöffel Blut ausgeworfen. Keine Atembeschwerden.

2. März. Seit gestern wieder asthmatische Beschwerden. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.



16. Juni. Atembeschwerden sind nicht mehr aufgetreten. Husten geringer; nachts keine Anfälle, kein Rasseln. Ueber der rechten Spitze Dämpfung und verschärftes Inspirium. Keine Rhonchi.

Den vorstehenden Fällen 5—30 ist gemeinsam, dass die seit langer Zeit (Monaten und Jahren) ununterbrochen andauernden asthmatischen Zustände durch eine einmalige endobronchiale Behandlung unmittelbar auf lange Zeit behoben worden sind. In einigen sind nach längerer Zeit Anfälle wieder aufgetreten, aber auch diese sind entweder spontan oder nach einer weiteren endobronchialen Behandlung wieder für lange Zeit oder bisher überhaupt (Fall 7, 13, 19, 28, 30) verschwunden. In den anderen sind Anfälle überhaupt nicht mehr aufgetreten. Besonders möchte ich auf die Fälle 9, 12, 14, 18, 23, 26 hinweisen, in denen sich jahrelang täglich oder nächtlich wiederholende Anfälle und dauernde Atembeschwerden durch die einmalige Behandlung förmlich abgeschnitten und bisher — seit bis 9 Monaten — nicht wiedergekehrt sind. Trotzdem wird man auch in diesen Fällen noch nicht von einer Dauerheilung sprechen können, da die Frist immerhin noch nicht sehr lang ist; indes scheint das für die Beurteilung des geradezu erstaunlichen Effekts nicht das Wesentliche. Dies besteht vielmehr in erster Reihe in seiner Unmittelbarkeit. Allerdings ging die Einwirkung nur in verhältnismässig wenigen Fällen so vor sich, dass die sogleich nach der Behandlung eintretende Atemerleichterung nun dauernd und völlig bestehen blieb, vielmehr meist in der Weise, dass leichtere Beklemmungen, ja auch leichtere Anfälle mit geringem Rasseln verbunden sich in den ersten Tagen oder Nächten noch einstellten, um dann ganz zu verschwinden. Ferner war die Besserung derart, dass die Kranken sie als einen völligen Umschwung empfanden und förmlich auflebten. Dies Gefühl wurde auch dann kaum beeinträchtigt, wenn, wie es wiederholt der Fall war, noch für einige Zeit Husten zurückblieb, der sich namentlich des Morgens bemerkbar machte und teils in Verschärfung des Atemgeräusches, teils in mehr oder weniger reichlichen Rasselgeräuschen seinen auskultatorischen Ausdruck fand. Aber auch diese Erscheinungen wurden durch eine oder einige weitere Einstäubungen zum Schwinden gebracht.

Hier möchte ich eine Reihe von Fällen anschliessen, in denen das gleiche Ergebnis langdauernder völliger Befreiung von allen asthmatischen Beschwerden erreicht wurde, jedoch nicht nach einmaliger, sondern erst nach wiederholter endobronchialer Behandlung. Es sind die folgenden 12:

31. Frl. Schw., 36 Jahre alt, Direktrice. Seit 10 Jahren Husten und Atemnot. Seitdem jeden Abend und in jeder Nacht Rasseln und Giemen auf der Brust, meist gestörter Schlaf. Häufig wochenlange Zustände von gehäuften asthmatischen Anfällen; indes ist die Brust und der Atem auch sonst nie ganz frei von Beklemmung und Rasseln.

15. Juni 1909. Emphysem, diffuses mittelgrossblasiges Rasseln, Herz normal.

Nase: beiderseits starke Sckwellung der hinteren Enden beider unteren Muscheln. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

19. Juni. Der Atem ist seit der Behandlung ganz frei, das Rasseln auf der Brust ganz geschwunden. Husten besteht noch, aber der Auswurf ist sehr locker. Reichliche Rhonchi.

21.—25. Juni. Abschnürung der hyperplastischen Muschelenden.

6. August. Patientin hat im Juli die Kur in Ems gebraucht. Während sie seit der ersten Behandlung bis Mitte Juli von Beschwerden völlig frei war, wurde sie dort von heftigen asthmatischen Erscheinungen befallen, sodass der Zustand fast der frühere war.

7. August. Patientin erscheint im Anfall. Bronchoskopischer Befund kann jedoch wegen starker Sekretion nicht erhoben werden. Einstäubung von Novokain-Suprarenin; da ich selbst eben erst von der Reise zurückgekehrt bin und eine frische Lösung noch nicht hergestellt ist, benutze ich eine solche von mehreren Wochen Alter.

24. Oktober. Der Erfolg der zweiten Behandlung war nicht so vollständig wie der der ersten; indes sind die Atembeschwerden geringer, aber noch starker Husten und Rasseln. Reichliche Rhonchi. 3. Bronchoskopie. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

31. Oktober. Athem ist ganz frei, Husten wesentlich vermindert. Keine Rhonchi, nur leicht verschärftes Atmungsgeräusch.

31. Januar 1910. Patientin ist bisher von allen Beschwerden frei gewesen. Normaler Befund.

20. März. Ebenso. Patientin hat in diesem Winter ihren Beruf ohne die geringste Unterbrechung ausgeübt, während sie sonst jedes Jahr wochenlange Pausen machen musste.

29. Oktober. Patientin berichtet, dass sie bisher frei von Beschwerden geblieben ist.

32. Carl Prz., 54 Jahre alt, Monteur. (Dr. Wasbutzki.) Seit $1^1/_4$ Jahr jede Nacht asthmatische Anfälle; während sie sonst $^1/_2$—1 Stunde dauerten, dauern sie seit über einer Woche 3—6 Stunden.

22. November 1909. Sehr starkes Emphysem. Herz normal. Rhonchi zurzeit nicht hörbar. In beiden mittleren Nasengängen Schleimpolypen. Bronchoskopie. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

24. November. Einige Stunden nach der Behandlung ist sehr reichlicher Auswurf von sehr dickem Schleim aufgetreten, der bis jetzt anhält, aber keine Atemnot.

29. November. In den letzten 3 Nächten wieder leichte Atembeschwerden und leichtes Rasseln. 2. Bronchoskopie. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

9. Dezember. Seit der zweiten Behandlung keine Atembeschwerden, kein Rasseln, noch geringer Husten. Spärliche feuchte Rhonchi.

15. Dezember. Befinden unverändert gut. Husten geringer. Entfernung der Nasenpolypen.

23. Januar 1910. Patient ist dauernd frei von Atembeschwerden und Rasseln; er hat vor längerer Zeit seine Arbeit wieder aufgenommen. Ab und zu geringer Husten mit spärlichem, lockerem Schleimauswurf. Keine Rasselgeräusche.

15. März. (Bericht des Hausarztes.) Patient hat neuerdings eine leichte Bronchitis ohne irgendwelche Atembeschwerden durchgemacht; er ist von solchen bisher dauernd frei geblieben.

1. Mai. Die Frau des Patienten berichtet, dass dieser dauernd frei von Beschwerden ist.

33. Carl N., 42 Jahre alt, Kutscher. (Dr. Levy.) Seit 4 Jahren asthmaleidend; im letzten Sommer waren die Beschwerden geringer; seit 4 Wochen ist jede Nacht durch Anfälle von Atemnot, Rasseln und Husten stark gestört, am Tage sind die Erscheinungen geringer. Seit dieser Zeit ist Patient arbeitsunfähig.

3. November 1909. Emphysem, beide Lungenspitzen stark gebläht. Trockene Rhonchi. Bronchoskopischer Befund: Leichte Abrundung der Carinen. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

6. November. Reichlicher Auswurf von dickem, grünlichem Schleim hat sich eingestellt. Die nächtlichen Atembeschwerden sind nicht mehr aufgetreten, auch am Tage fühlt sich Patient sehr erleichtert, besonders macht sich das beim Treppensteigen geltend.

9. November. Heute Nacht wieder leichte Beklemmung und Rasseln gehabt. Wiederholung der Bronchoskopie. Einstäubung mit Zusatz von 1 mg Atropin.

13. Dezember. Patient hat sich nach der letzten Behandlung den Tag über nicht ganz wohl gefühlt, ist jedoch seitdem von Atembeschwerden, Husten und Rasseln völlig frei. Die Arbeit hat er vor längerer Zeit wieder aufgenommen.

20. Februar 1910. Pat. ist dauernd frei von Beschwerden; nur bei schnellem Laufen tritt leicht Kurzatmigkeit ein.

29. März. Pat. berichtet, dass er dauernd von Beschwerden frei ist.

34. Eleonore Gr., 46 Jahre alt, Drechslerfrau. (Dr. Glaser.) Seit $1^1/_2$ Jahren auf der Brust Schnurren, Husten und Atembeschwerden. Die Nächte sind seitdem regelmässig durch Anfälle von Atemnot gestört.

26. Oktober 1909. Hochgradiges Emphysem, diffuse exspiratorische Rhonchi. Rechts vorne oben Dämpfung und Bronchialatmen. Links hinten oben krepitirendes Rasseln. Herz normal. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

30. Oktober. Die erste Nacht nach der Behandlung war noch schlecht, die beiden folgenden ohne Beschwerden. Am Tage ist der Atem jetzt frei, auch beim Treppensteigen. Auswurf reichlich. Spärliche trockene Rhonchi.

6. November 1909. In den letzten 2 Nächten wieder asthmatische Anfälle. Befund derselbe. 2. bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin mit Zusatz von 1 mg Atropin.

13. November. Atembeschwerden sind nicht mehr aufgetreten. Husten noch stark. Keine Rhonchi. Befund an den Spitzen unverändert.

19. Dezember. Am 1. Dezember war nach Ausgehen bei sehr schlechtem Wetter ein asthmatischer Anfall aufgetreten; seitdem sind jedoch keine Atembeschwerden mehr vorhanden.

6. Januar 1910. Patient ist dauernd frei von Atembeschwerden und Rasseln. Hustet viel. Die Spitzenaffektion schreitet fort.

20. März. Es sind bisher keinerlei asthmatischen Erscheinungen wieder aufgetreten.

35. Georg L., 10 Jahre alt. 5. Dezember 1909. Schon im ersten Lebensjahr viel Rasseln auf der Brust gehabt; darnach trat es, verbunden mit Atemnot, periodisch auf. Diese Zustände wurden allmählich häufiger. In den letzten fünf Monaten dauernde Atembeschwerden, periodisch verstärkt. Seit 2 Tagen sind sie wieder besonders stark. Mässiges Lungenemphysem, über den ganzen Thorax ver-



breitete grobe Rhonchi. Einstäubung von im ganzen 7 ccm Novokain-Suprareninlösung.

8. Dezember. Bisher keine Atembeschwerden. Keine Rhonchi.

29. Dezember. Vom 18. bis 20. Dezember waren wieder Atembeschwerden und Rasseln, aber in viel geringerem Grade als früher aufgetreten: jetzt besteht nur noch Husten. Spärliche Rhonchi hinten unten. 2. bronchoskopische Behandlung (Einstäubung von 8 ccm Novokain-Suprarenin).

17. Februar 1910. Atembeschwerden, Rasseln, Husten seitdem nicht mehr aufgetreten. Patient kann schnell laufen, Treppensteigen. Normaler auskultatorischer Befund.

20. März. Patient ist dauernd frei von Beschwerden.

18. September. Der Patient hat keine asthmatische Anfälle, wenn auch öfteren Husten gehabt.

36. Paul Gr. (Dr. Gross), 37 Jahre alt, Bahnarbeiter. Seit 3 Jahren leichter Husten. Seit 1 Jahr ständige Kurzatmigkeit und Singen auf der Brust. In der Nacht regelmässiges lautes Rasseln; dazu 3—4 mal in der Woche Anfälle von Atemnot.

16. November 1909. Emphysem. Singende Rhonchi. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

22. November. Die erste Nacht nach der Behandlung war frei, die zweite etwas, die folgenden ebenso gestört wie früher. Indes ist der Atem bei Tage leichter. 2. bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

25. November. Sehr reichlicher, dicker Auswurf. Keine Atembeschwerden, kein Rasseln mehr.

30. November. In den letzten beiden Nächten wieder asthmatische Anfälle von ganz kurzer (etwa 5 Minuten) Dauer. 3. bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

14. Dezember. Patient war bis vorgestern von Beschwerden völlig frei; da trat im Anschluss an einen starken Schnupfen ein neuerlicher Asthmaanfall ein. Diffuse leise Rhonchi. 4. bronchoskopische Einstäubung von 6 ccm 6proc. Novokainlösung (ohne Suprarenin).

20. Februar 1910. Patient ist — abgesehen von 2 ganz leichten Anfällen am 26. Dezember 1909 — bisher von allen Beschwerden andauernd frei geblieben; nur kann er nicht schnell laufen, ohne dass Kurzatmigkeit eintritt. Seine Arbeit hat er vor längerer Zeit wieder aufgenommen. Normaler auskulatorischer Befund.

15. März. Bisher keinerlei Beschwerden. Status idem.

37. Alfred Z., 12 Jahre alt (Dr. Gross). Seit 2 Jahren allnächtlich Rasseln auf der Brust. Häufig schwere asthmatische Anfälle. Am Tage ist der Atem dauernd kurz, der Auswurf gering.

2. Dezember 1909. Emphysem, Venektasieen auf der Brust, diffuse grobe Rhonchi. Bronchoskopische Einstäubung von 7 ccm Novokain-Suprarenin.

8. Dezember. Seit der Behandlung ist der Atem am Tage ganz frei; in den Nächten kein oder sehr wenig Rasseln.

24. Dezember. Bis vor 8 Tagen ging es dem Kinde gut, seitdem ist jedoch der Zustand wieder schlechter, ungefähr so, wie vor der ersten Behandlung. 2. bronchoskopische Einstäubung und zwar von 8 ccm 5 proc. Novokainlösung (ohne Suprarenin); sie wird ohne Beschwerde vertragen.

29. Dezember. In den ersten beiden Tagen nach dieser Behandlung erfolgte keine erhebliche Besserung, dagegen trat solche später ein. Im ganzen aber wird der Einfluss der 2. Behandlung nicht als so günstig bezeichnet, wie die der ersten.

15. Januar 1910. Befinden ist wieder schlechter. 3. Bronchoskopische Einstäubung (Novokain-Suprarenin, dann Novokain-Terpentinöl).

25. Januar. Seit der letzten Behandlung geht es dem Kind „brillant", die Nächte sind von Atembeschwerden und Rasseln völlig frei, am Tage keine Beschwerden. Keine Rhonchi.

14. März. Es sind keinerlei Beschwerden mehr aufgetreten.

25. März. Bericht des Hausarztes: Das Kind ist von asthmatischen Erscheinungen dauernd völlig frei.

38. Eugen Bl., 60 Jahre alt, Tischler (Dr. Willim). Seit $2^1/_2$ Jahren täglich und nächtlich mehrere asthmatische Anfälle, von $^1/_2$—1 stündiger Dauer mit Pfeifen und Rasseln. Auch sonst ist der Atem sehr kurz. Treppensteigen fast nie möglich. Hat in der letzten Woche wiederholt geschwollene Füsse gehabt. Mässiges Emphysem, laute diffuse Rasselgeräusche. Herztöne sehr schlaff, Herz dilatiert. Beiderseits Schleimpolypen des mittleren Nasenganges.

2. März 1910. Bronchoskopischer normaler Befund. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

4. März. Es hat sich reichlicher Auswurf eingefunden. Der Atem ist sehr viel freier.

12. März. Heute Nacht wieder starke Hustenanfälle mit Atembeklemmung. Einstäubung von 15 ccm 5proc. Terpentinölemulsion mit Novokain-Suprarenin.

23. April. Bericht des Hausarztes: Obwohl sich wieder Erscheinungen von Herzinsuffizienz gezeigt haben, sind asthmatische Erscheinungen nicht mehr aufgetreten.

20. September. Patient stellt sich vor. Asthmatische Anfälle sind nicht aufgetreten. Nur öfterer Husten. Normales Atemgeräusch. Keine Rhonchi.

39. Gertrud K., 14 Jahre alt. 24. November 1909. (Dr. Callomon.) Seit der Geburt Neigung zu Hautausschlägen. Seit 7 Jahren dauernde Atemnot und asthmatische Anfälle. Besonders schlecht sind die Nächte. Sie hat im Sommer 1908 zehn und im Sommer 1909 vier Wochen in der Oswitzer Heilstätte zugebracht und auch dort an dauernder Atemnot und gehäuften schweren asthmatischen Anfällen gelitten (Dr. Steinberg). Seit vielen Wochen keine Nacht ohne ein- bis mehrstündigen Anfall. Hochgradiges Lungenemphysem, diffuse Rhonchi. Bronchoskopie: normaler Befund. Einstäubung von $7^1/_2$ ccm Novokain-Suprarenin.

8. Dezember. Das Kind hat sich bis jetzt völlig frei von Atembeschwerden gefühlt. Indes gestern wieder asthmatischer Anfall, aber leichter als früher. Bronchoskopie. Einstäubung von 8 ccm 5proc. Novokain.

30. Dezember. Patientin ist seitdem beschwerdenfrei.

13. Mai 1910. Das Kind hat im März einen ganz leichten Anfall gehabt, ist aber seitdem frei geblieben.

20. September. Bisher keine Anfälle, auch sonst keine Atembeschwerden.

40. Carl K., 25 Jahre alt, Haushälter. 12. März 1910. Seit $1^1/_2$ Jahren Husten, seit $^1/_2$ Jahr Atembeschwerden. Jede Nacht Rasseln, sehr häufig schwerere asthmatische Anfälle. Starkes Lungenemphysem, diffuse Rhonchi. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

16. März. Bisher ohne Beschwerden, heute Nacht wieder leichterer Anfall. Behandlung wie oben.



20. April. Bisher keine Anfälle, aber noch Husten und ab und zu Rasseln. Reichliche Rhonchi. Dritte Behandlung.

8. Mai. Keine Anfälle, keine Atembeschwerden. Husten sehr gering. Keine Rhonchi.

41. Carl St., 62 Jahre alt, Haushälter. 21. Dezember 1909. (Dr. Hübner.) Seit 18 Jahren Husten und Asthma, besonders schlimm seit 8 Jahren. In den letzten Jahren allnächtlich 2—3 Anfälle von Atemnot und Husten, sodass Patient wiederholt räuchern muss, um für kurze Zeit Ruhe zu finden. Bronchoskopie: Schleimhaut durchweg gerötet und geschwellt. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

26. Dezember. In den ersten Tagen und Nächten keine grosse Veränderung; die beiden letzten Nächte aber waren besser, als seit vielen Jahren.

7. Januar 1910. Atembeschwerden sind nicht mehr aufgetreten, dagegen besteht noch Husten.

29. Januar. In den letzten Nächten wieder Atembeschwerden. Einstäubung von 8 ccm 5 proc. Terpentinölemulsion mit Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

18. Februar. Seitdem keine Atembeschwerden.

15. April. Bericht des Hausarztes: Es sind keine asthmatischen Erscheinungen mehr aufgetreten.

42. Gottlieb K., 53 Jahre alt, Schneidermeister. 11. April. (Dr. Mysliwiec.) Seit beinahe 20 Jahren Husten und Auswurf; seit 6 Jahren starkes Asthma. Jede Nacht mindestens ein Anfall; am Tage dauernd Atemnot. Hochgradiges Lungenemphysem, diffuse singende Rhonchi. Einstäubung von 0,5 Novokain, 1,0 Adrenalin, 5,0 Ol. amygd. im biegsamen Spray. Leichte, schnell vorübergehende Intoxikationserscheinungen.

14. April. In den 3 Nächten seither noch leichte Anfälle.

23. April. Seit dem 19. jede Nacht durchgeschlafen. Kein Rasseln, auch am Tage ist der Atem leicht.

25. Mai. In den letzten 8 Tagen ist der Atem wieder knapp, wenn auch eigentliche Anfälle nicht aufgetreten sind. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

6. Juni. Patient ist seitdem von Beschwerden frei.

19. September. Es sind bisher keine Anfälle erfolgt, wenn auch in der letzten Zeit wieder Husten und ab und zu leichte Beklemmungen aufgetreten sind.

Von den vorstehenden Fällen 31—42 gilt das Gleiche wie von der ersten Gruppe (6—30), in bezug auf die Beseitigung der asthmatischen Erscheinungen und den dadurch herbeigeführten Umschwung des Gesamtbefindens, nur dass hier das Ergebnis erst durch wiederholte (2—4 malige) Vornahme der endobronchialen Behandlung erzielt wurde. Bei den meisten dieser Kranken war schon nach dem ersten Male ein völliger Rückgang der Erscheinungen und erst nach einer gewissen Pause ein leichteres Rezidiv eingetreten, während es bei Anderen in ungefähr gleicher Stärke erschien, um nach weiterer Behandlung zu verschwinden.

In den folgenden 4 Fällen wurde nur eine einmalige Behandlung mit unverkennbarem, aber vorübergehendem Erfolge vorgenommen; ob dieser durch eine Wiederholung zu einem dauernden geworden wäre, steht dahin.

43. Br., 65 Jahre alt, Sekretär. Seit 2 Jahren Asthma, seit 1 Jahre dauernde Beschwerden. In der letzten Zeit täglich mehrere Anfälle, die durch häufiges Räuchern bekämpft werden.

20. März 1909. Mässiges Emphysem. Spärliche Rhonchi. Bronchoskopischer Befund: Zyanose und leichte Schwellung der Schleimhaut. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

24. März. Anfälle sind seit der Behandlung nicht mehr aufgetreten. Atem im Ganzen freier.

20. Oktober. Der Patient berichtet, dass es ihm noch einige Zeit nach der Behandlung sehr gut gegangen sei, sodass er nicht zu räuchern brauchte, dass sich aber die Atembeschwerden allmählich wieder eingestellt haben. Da er sich aber mit Räucherungen leidlich durchhilft, wünscht er keine weitere Behandlung.

44. Fritz St., 37 Jahre alt, Bureauassistent. Seit dem 13. Lebensjahre Asthma. Seit mehreren Monaten wieder gehäufte Anfälle. 13. Mai 1909. Hochgradiges Emphysem. Keine Rhonchi. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin. Danach asthmatischer Anfall (vergl. S. 95); nach dessen Beendigung fühlt sich Patient sehr frei.

17. Mai. Bisher sind keine Anfälle oder Beschwerden aufgetreten.

29. Mai. Pat. hat sich bis vorgestern sehr wohl befunden; er hat seit der Behandlung nur eine Asthmazigarette geraucht, während er sonst täglich mehrere brauchte. Seit vorgestern ist das Befinden wieder schlechter.

16. Oktober. Den Sommer über ist es leidlich gegangen. In den letzten Nächten wieder Anfälle. Keine weitere Behandlung.

45. Robert N., 71 Jahre alt, Eisenbahnbeamter a. D. Seit 5 Jahren Asthma. Seit 4 Wochen allnächtlich langdauernde Anfälle; auch sonst viel Singen und Rasseln auf der Brust. 19. November 1909. Geringes Emphysem. Diffuse dichte Rhonchi. Arteriosklerose. Bronchoskopischer Befund: Starke Zyanose und Schwellung der Tracheobronchialschleimhaut; indes ist eine genaue Besichtigung wegen starker Schleimproduktion nicht möglich. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

24. November. Der Auswurf ist reichlicher und dicker; früher fehlte er völlig. Die ersten Nächte nach der Behandlung waren noch schlecht, die letzte frei von Beschwerden.

27. Dezember. Der Auswurf war noch eine zeitlang sehr reichlich; jetzt ist er geringer. Anfälle sind bisher nicht mehr aufgetreten; die Nächte hat Pat. sämtlich gut durchgeschlafen.

7. Januar 1910. Seit einigen Tagen sind die Beschwerden in früherer Stärke wieder vorhanden. Keine weitere Behandlung.

46. Hans P., 28 Jahre alt, Invalide (Dr. Croce). 23. Juni 1910. Seit acht Jahren Asthma. Seit 4 Jahren ist er nicht ins Bett gekommen, da jede Nacht asthmatischer Anfall eintritt und auch tagsüber hochgradige Atemnot mit starkem Rasseln besteht. Beide Kieferhöhlen sind operiert, zwei Knochenleisten und über 100 Schleimpolypen aus der Nase entfernt worden. Räucherungen, Medikamente gleichfalls ohne Erfolg. Hochgradiges Emphysem, diffuse dichte in- und exspiratorische Rhonchi. In beiden mittleren Nasengängen zahlreiche Schleimpolypen. Bronchoskopischer Befund wegen starker Schleimsekretion nicht zu erheben. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

27. Juni. Seit der Behandlung keine Atembeschwerden, kein Rasseln. Nur links hinten unten vereinzeltes Giemen.



20. August. Patient berichtet, dass er die ersten 4 Wochen nach der Behandlung von Atembeschwerden ganz frei gewesen sei, dass sich diese dann wieder eingefunden haben und jetzt in annähernd früherer Stärke vorhanden seien. Aus äusseren Grunden bisher keine weitere Behandlung.

Die folgenden 5 Fälle kennzeichnen sich dadurch, dass in ihnen durch wiederholte endobronchiale Behandlung zwar keine Beseitigung, so doch eine erhebliche und für das Befinden der Kranken entscheidende Milderung der asthmatischen Erscheinungen erreicht worden ist.

47. Anna S., 42 Jahre alt, Stadtarme (Dr. Friedländer). Seit 6 Jahren dauernde Kurzatmigkeit und häufige schwere asthmatische Anfälle. Seit 6 Wochen sind sie wieder besonders heftig und treten im Laufe von 24 Stunden wiederholt auf.

17. März 1909. Patientin erscheint im Anfall. Grosses Emphysem, dichtes diffuses Rasseln. Bronchoskopie im Anfall (s. Seite 92). Einstäubung von $7^1/_2$ ccm Novokain-Suprarenin.

22. März. In den ersten beiden Tagen nach der Behandlung keine Atembeschwerden, kein Rasseln; in den letzten Tagen geht es wieder schlechter. Zweite bronchoskopische Behandlung.

31. März. Bisher keine erheblichen Beschwerden. Zur Sicherung des Erfolges dritte bronchoskopische Behandlung.

3. Mai. Keine Anfälle gehabt, indes ist der Atem immer noch eng. Auf Wunsch der Patientin vierte bronchoskopische Behandlung.

18. September. Patientin berichtet, dass es ihr den Sommer über gut gegangen sei, da sie nur wenige leichtere Anfälle gehabt habe.

20. Januar 1910. Seit einiger Zeit Atem knapper, in den letzten Tagen wieder viel Pfeifen. Fünfte bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

10. Februar. Atem bis gestern ganz leicht, heute besteht wieder etwas Beklemmung. Sechste bronchoskopische Behandlung.

15. März. Keine Anfälle mehr. Keine Rhonchi. Atem jedoch noch leicht dyspnoisch.

27. April. Status idem.

48. Elfriede Kl., 22 Jahre alt, Arbeiterin (Dr. Kaliski). 9. Oktober 1909. Seit 14 Jahren Asthma. Seit $1^1/_2$ Jahren jede Nacht schwerer Anfall; trotz wiederholten Räucherns muss sie stundenlang am Fenster sitzen, auch am Tage dauernde Atemnot und starke Anfälle. Hochgradiges Emphysem; reichliches exspiratorisches Rasseln. Bronchoskopie: Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

19. Oktober. Die ersten zwei Nächte ohne Störung, die folgenden leichte Anfälle. Zweite bronchoskopische Behandlung.

23. Dezember. Patientin war bis vor 14 Tagen von erheblichen Beschwerden frei, hat auch eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht; seit 14 Tagen wieder Anfälle, aber wesentlich schwächer und kürzer als früher. Die Atemnot am Tage ist schon seit der ersten Behandlung nur andeutungsweise aufgetreten. Dritte bronchoskopische Behandlung.

1. Februar 1910. Patientin ist tagsüber von Beschwerden völlig frei; sie hat vor einiger Zeit ihre Arbeit wieder aufgenommen. Nachts dagegen treten fast regelmässig kleine Anfälle ein, die jedoch leicht sind und nur einige Minuten dauern. Vierte Einstäubung (durch biegsamen Spray).



28. März. Der Zustand hat sich seitdem nicht wesentlich verändert; nur sind die Anfälle etwas weniger regelmässig. Patientin fühlt sich so wohl, wie seit vielen Jahren nicht; das Aussehen ist wesentlich gebessert.

16. Juni. Patientin befindet sich sehr wohl. Einige Wochen war sie von Anfällen ganz frei, indes jetzt treten wieder 1—2 Anfälle in der Woche auf, die jedoch nur wenige Minuten dauern. Sonst keine Atembeschwerden; Treppensteigen, Laufen ohne Mühe. Keine Rhonchi.

49. Gertrud H., 16 Jahre alt, Arbeiterin (Dr. Hübner). 31. Dezember 1909. Seit 4 Jahren Asthma, das im Winter immer hochgradig war und die Arbeit unmöglich machte. Seit 4 Monaten wieder dauernde starke Atemnot und Rasseln. Emphysem, diffuses, brodelndes Rasseln. Fast kein Auswurf. Bronchoskopischer Befund normal. Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

5. Januar 1910. Nach der Behandlung sehr reichlicher, dicker Auswurf, bis gestern keine Atembeschwerden nach Ausgehen bei sehr schlechtem Wetter. Patientin betritt mein Zimmer im Anfall. Bronchoskopischer Befund normal (s. Seite 92). Einstäubung von 5 ccm 10proz. Novokainlösung.

27. Januar. Nach der Behandlung wieder sehr reichlicher Auswurf. Abgesehen von einem leichten Anfall bisher keine Atembeschwerden, kein Rasseln, aber noch Husten. Hinten unten knatternde Rhonchi. Patient hat die Arbeit wieder aufgenommen. Dritte Einstäubung von Novokain-Suprarenin (biegsamer Spray).

9. Februar. Seit gestern wieder etwas Atemnot. Grobes Schnurren über dem ganzen Thorax. Durch biegsamen Spray werden erst 10 ccm Novokain-Suprarenin, nach wenigen Minuten 4 ccm 0,16proz. Argentum nitricum-Lösung eingestäubt.

8. März. Bis gestern frei von allen Beschwerden. Gestern wieder Anfall, heute Husten. Diffuses Rasseln. Vierte Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

18. März. Keine Atembeschwerden mehr, noch etwas Husten.

8. Mai. Bisher ohne jede Atembeschwerden, ohne Husten und Rasseln. Keine Rhonchi.

9. Mai. Heute Nacht wieder einen Anfall gehabt. Fünfte Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

15. September. In den letzten 4 Monaten sind ab und zu leichte Beklemmungen mit etwas Rasseln aufgetreten; der Schlaf war aber nie behindert. Die Arbeit brauchte niemals ausgesetzt zu werden. Treppensteigen usw. ohne Beschwerden.

50. Hans Sch., $8^1/_2$ Jahre alt. 23. Mai 1910. In den ersten 2 Lebensjahren Hautausschläge; im 2. Lebensjahre traten asthmatische Anfälle auf, die sich zuerst in vierwöchigen Pausen, dann viel schneller wiederholten. Seit 11 Monaten fast jede Nacht heftiger Anfall von etwa 2stündiger Dauer. Im Schlaf stets lautes Rasseln. Hochgradiges Lungenemphysem, diffuse Rhonchi. Beiderseits untere Nasenmuscheln derb geschwellt.

Bronchoskopie: Schleimhaut durchweg gerötet, viel zäher Schleim. Einstäubung von 7 ccm Novokain-Suprarenin.

27. Mai. Bisher alle Nächte gut geschlafen, kein Rasseln, auch sonst keine Beschwerden. Resektion beider unteren Muscheln.

1. Juni. Trotz Fehlens von Beschwerden zweite bronchoskopische Einstäubung von Novokain-Suprarenin.

21. Juni. Patient hat seither wieder drei, aber leichte Anfälle, auch zeit-

weise leises Rasseln im Schlaf gehabt. Tags keinerlei Beschwerden. Laufen, Treppensteigen gegen früher ungemein erleichtert. Dritte bronchoskopische Einstäubung.

15. August. In der letzten Zeit wieder einige heftigere Anfälle, aber nie so stark und langdauernd wie die früheren. Vierte bronchoskopische Einstäubung.

15. September. Die ersten 14 Tage nach der letzten Behandlung war Patient von allen Beschwerden völlig frei; seitdem zeigt sich wieder öfteres Rasseln; auch ist ein ziemlich heftiger Anfall wieder eingetreten.

51. Theophil Cz., 41 Jahre alt, Telegraphenassistent (Dr. Levy). 9. Mai 1910. Seit 4 Jahren Asthma, seit 2 Jahren in stärkerem Masse. In den letzten Monaten jede Woche 2—3 Anfälle, die in der Nacht beginnen und bis zum nächsten Abend zu dauern pflegen. Hat früher Nasenpolypen und Stirnhöhleneiterung gehabt. Mässiges Lungenemphysem. Diffuse trockene Rhonchi. Nasenschleimhaut diffus geschwellt. Einstäubung von Novokain-Suprarenin im biegsamen Spray.

6. Juni. Eigentliche stärkere Anfälle sind bis vorgestern nicht eingetreten, leichte Beklemmung und zeitweises Rasseln ist geblieben. In den letzten beiden Nächten wieder Anfall. Zweite endobronchiale Behandlung.

13. Juni. Immer noch leichte Atembeschwerden. Resektion der rechten unteren Muschel.

11. August. Patient hat ab und zu Anfälle gehabt; diese dauerten jedoch nur einige Minuten. Rasseln ganz wesentlich geringer, Laufen, Treppensteigen gegen früher sehr erleichtert.

20. September. Dasselbe.

Wie diese Berichte zeigen, ist in diesen 5 Fällen eine völlige Unterdrückung der asthmatischen Erscheinungen für längere Zeit auch durch wiederholte endobronchiale Behandlung nicht gelungen. Indes ist eine sehr erhebliche Besserung erfolgt, die in der Hauptsache darin besteht, dass ein sehr schweres, dauerndes Asthma in ein leichtes periodisches verwandelt wurde. Bei den Patienten 48—51 trat binnen kurzer Zeit Dienstfähigkeit ein; alle waren durch die wiedergewonnene Nachtruhe und die erhebliche Verminderung und Vereinzelung der Beschwerden in hohem Masse befriedigt, in ihrem Befinden und Aussehen ungemein gebessert.

Können wir somit hier ein immerhin recht günstiges Ergebnis feststellen, so muss ich nun über eine Reihe von negativ verlaufenen Fällen berichten.

Zunächst über fünf, in denen ein anfangs günstiger Erfolg nach einiger Zeit wieder geschwunden und bei weiterer Anwendung nicht wiedergekehrt ist. Da die Krankengeschichten kein besonderes Interesse bieten, möchte ich diese Fälle nur kurz erwähnen. Bei Patient 52 (32jähriger Kapellmeister) dauerte die günstige Wirkung der ersten endobronchialen Behandlung 8 Tage, der zweiten 8, der dritten 2 Tage. Bei Patient 53 (43jährige Frau) lauten die entsprechenden Zahlen 8, 60, 1, bei Patient 54 (47jährige Frau) 14, 20, 0, 40, 2, bei Patient 55 (48jähriger Lehrer) 20, 20, 1, 1, bei Patient 56 (44jährige Frau) 8, 20, 3, 0. Wodurch bei diesen Kranken, die übrigens sämtlich an sehr schwerem Bronchialasthma litten, die Verringerung der Wirksamkeit des Eingriffs bedingt wurde, ist nicht klar.



Dass die erstmaligen Erfolge nicht auf Suggestion zurückzuführen sind, soll weiter unten begründet werden; ob eine Gewöhnung an das Medikament eine Rolle spielt, muss dahingestellt bleiben.

Auch die zweite Gruppe von negativ verlaufenen Fällen will ich nur kurz besprechen. Sie besteht aus 7 Kranken (Fall 57—63), die gleichfalls an schwerem Asthma litten, bei denen jedoch die endobronchiale Behandlung ausser dem augenblicklichen Einfluss keinen irgendwie andauernden zeigte. Vielmehr trat nach 1 bis 3 Tagen anfänglicher Erleichterung der frühere Zustand in unveränderter Weise wieder ein. Allerdings muss bemerkt werden, dass bei 6 von diesen 7 Kranken die endobronchiale Behandlung überhaupt nur ein einziges Mal vorgenommen wurde, und dass nur im siebenten am vierten Tage nach der ersten eine zweite mit gleichfalls negativem Erfolge stattfand. In einem Falle hatte ich der Lösung 1 mg Atropin. sulf. zugesetzt, in zwei anderen hatten sich die Patienten in der dem Eingriff folgenden Nacht wegen starken Hustens eine Morphiuminjektion gemacht; vielleicht sind diese Dinge für den Wegfall der sonst so regelmässigen Dauerwirkung verantwortlich zu machen. Nach einer vor ganz Kurzem gemachten Beobachtung möchte ich aber einen anderen Grund für wahrscheinlicher halten. Bei einer 50jährigen, sehr schweren Asthmatikerin versagte die endobronchiale Einstäubung der gewöhnlich benutzten Lösung (0,2 Novokain : 10,0 Kochsalzlösung) völlig; auch die unmittelbare Erleichterung trat nicht ein. Am nächsten Tage Wiederholung mit 0,3 Novokain; der Erfolg war auch hier nur andeutungsweise vorhanden. Da nicht die mindesten Intoxikationssymptome aufgetreten waren, stäubte ich zwei Tage nachher 0,4 Novokain endobronchial ein; und jetzt trat ein vollkommen und bisher andauernder Erfolg ein. Deshalb möchte ich es für wahrscheinlich oder wenigstens für möglich halten, dass auch in diesen 7 Fällen eine zu niedrige Dosis den Erfolg der Behandlung vereitelt hat.

Anhangsweise erwähne ich noch, dass ich einen Fall von exquisit hysterischem, einen solchen von menstruellem Asthma, ferner einen Fall von Dyspnoe auf arteriosklerotischer Basis endobronchial in gleicher Weise wie die von Bronchialasthma behandelt habe. In diesen Fällen war die Behandlung ohne jeden Erfolg, aber auch ohne jede nachteilige Wirkung.

Ueberblicken wir die Ergebnisse der endobronchialen Behandlung in den oben besprochenen 58 Fällen von schwerem andauerndem Bronchialasthma, so zeigt sich, dass 37 mal ein langdauernder völliger Erfolg, 5 mal eine sehr erheblich dauernde Besserung, 4 mal nach einmaliger Behandlung ein vorübergehender völliger Erfolg, 5 mal nach wiederholter Behandlung ein nur vorübergehender, einmal nach wiederholter und 6 mal nach eineinmaliger Behandlung kein Erfolg eingetreten ist. Gruppieren wir die Fälle nach der Zahl der stattgehabten Behandlungen, so ergibt sich, dass nach einmaliger Behandlung 25 mal ein langdauernder, 4 mal ein vorübergehender und 6 mal kein Erfolg, nach wiederholter Behandlung 12 mal ein langdauernder, 5 mal sehr erhebliche andauernde Besserung, 5 mal ein vor-

übergehender und einmal kein Erfolg zu verzeichnen ist. Auch wenn wir nicht in Betracht ziehen, dass für das völlige Versagen in mehreren Fällen wahrscheinlich Mängel in der Behandlungsweise, die später wohl vermieden werden können, verantwortlich zu machen sind — worauf auch die Ergebnisse der wiederholten Behandlung hinweisen — so erscheint demnach bezüglich ihrer Erfolge die Behauptung wohl berechtigt, dass die endobronchiale Therapie des Bronchialasthmas alle übrigen Behandlungsweisen weit hinter sich lässt.

Auch stehen der Anwendung des Verfahrens — wenn man allzu hinfällige Patienten ausschliesst — kaum irgendwelche Bedenken entgegen. Von den über 200 von mir vorgenommenen endobronchialen Einstäubungen habe ich niemals einen wirklichen Schaden gesehen. Früher erlebte ich öfter Kokainintoxikationen, wenn auch nie schwererer Art; seit ich aber Kokain überhaupt nicht mehr, sondern nur Alypin und Novokain zur Anästhesierung und Behandlung verwende, habe ich nur ein einziges Mal nach Injektion der ausnahmsweise grossen Dosis von 0,5 Novokain, wobei die zur Anästhesierung verwendeten Mengen nicht eingerechnet sind, eine deutliche, aber bald spontan verschwindende Intoxikation erlebt. Dass die Belästigung der Patienten auch bei Vornahme der Bronchoskopie nicht sehr gross und bei Verwendung des biegsamen Spray recht gering ist, habe ich schon oben angeführt; dass das letztere Instrument von jedem laryngologisch geschulten Arzt ohne besondere Vorübung gehandhabt werden kann, sei hier nochmals hervorgehoben.

Aus diesen Gründen glaube ich die endobronchiale Behandlung des Bronchialasthmas und — unter Bezugnahme auf die oben mitgeteilten Ergebnisse — der chronischen Bronchitis empfehlen zu dürfen.

Zur Klarstellung einiger Punkte, die im Vorhergehenden nur gestreift sind, füge ich die folgenden Bemerkungen bei:

Bezüglich der Technik: Ob man die Einstäubungen in dem bronchoskopischen Tubus mittels des graden Zerstäubers oder ohne diesen mittels des biegsamen macht, scheint, soweit meine Erfahrungen reichen, ohne Bedeutung für den therapeutischen Erfolg. Angenehmer ist, wie schon gesagt, der biegsame Spray. Trotzdem ist der Tubus vorzuziehen zunächst in den Fällen, in denen auf die Besichtigung der Trachea und der Bronchien Wert gelegt wird, ferner bei unruhigen Patienten, besonders also bei Kindern — das jüngste von mir wegen Asthma behandelte Kind war 8 Jahre alt —, weil die Behandlung im Tubus wesentlich schneller erledigt werden kann, als die mittels des biegsamen Spray, dessen Anwendung durch die mehrfach erforderliche Auskultation usw. einen grösseren Zeitaufwand erfordert.

Bezüglich der verwendeten Medikamente: Wie mehrfach erwähnt, habe ich anfangs uud auch später meist eine frisch bereitete und erwärmte Lösung von 0,2 Novokain, 1,0 Suprarenin (1 : 1000) auf 9,0 physiologischer Kochsalzlösung benutzt, habe diese jedoch in der Ab-

sicht, die Erfolge zu steigern, gelegentlich mehrfach modifiziert. Zunächst durch Erhöhung der Dosis des Novokain auf 0,3, in einigen Fällen auf 0,4, zweimal auf 0,5; auch diese Gaben wurden bis auf den einen, oben erwähnten Fall gut vertragen. Allerdings habe ich mich stets bemüht, die zur Anästhesierung des Kehlkopfs und der Trachea verwendeten Arzneimengen nach Möglichkeit einzuschränken. Von dem Zusatz von Atropin zur Injektionsflüssigkeit habe ich keinen deutlichen Erfolg gesehen. Ferner habe ich, um auf die Bronchitis energischer einzuwirken, in einer Reihe von Fällen die Kochsalzlösung durch eine wässerige 5—10 proz. Terpentinölemulsion, deren Anwendung öfter stärkeren Husten hervorrief, neuerdings durch eine 1—6 proz. Lösung von Jodammonium ersetzt, bei der dies nie der Fall war. In der Meinung, dass durch Verwendung öliger Lösungen eine protrahiertere Wirkung des Medikaments zu erzielen sei, bin ich zu solchen (unter Benutzung von Druckluft von ca. 1½ Atmosphäre) übergegangen. Da weder das gewöhnliche Novokain, noch Suprarenin in Oel löslich ist, habe ich statt der ersteren das basische Novokain, statt der letzteren Adrenalin-Inhalant von Parke, Davis und Co., als Vehikel Olivenöl oder das etwas dünnere Mandelöl, in einigen Fällen auch 10 proz. Jodipin verwendet; da die Zerstäubung des Oels langsamer vor sich geht, als die des Wassers, habe ich von diesen Lösungen geringere Mengen (5—6 ccm), die entsprechend höher konzentriert waren, injiziert. Ferner habe ich, wie oben angegeben, bei Bronchitis der Einstäubung von Novokain-Suprarenin eine solche von Argent. nitr. (0,15—6 proz.) folgen lassen, die von ziemlich starkem Husten gefolgt war; die Absicht, in solchen Fällen lieber organische Silberverbindungen zu benutzen, habe ich bisher nicht ausgeführt.

Was die Wirksamkeit dieser verschiedenen Modifikationen betrifft, so habe ich nur von der Verstärkung der Novokaindosis und von der Höllensteinlösung eine, wie ich glaube, sichere Steigerung des therapeutischen Effekts gesehen. Bezüglich der übrigen muss ich diese Frage offen lassen, da zu ihrer Beantwortung anscheinend ein sehr viel grösseres Material erforderlich ist. Was speziell die öligen Lösungen betrifft, so habe ich diesen in manchen Fällen einen ganz besonderen Erfolg, in anderen den Misserfolg geglaubt zuschreiben zu sollen und bin bisher nicht zu einem Urteil über ihren Wert gekommen.

Bezüglich der beobachteten Krankheitserscheinungen: Bei der überwiegenden Mehrzahl meiner Asthmapatienten bestand Lungenemphysem verschiedenen Grades. Der Erfolg der Behandlung wurde dadurch nicht beeinträchtigt. Andererseits konnte ein Einfluss der letzteren auf das Emphysem nicht festgestellt werden. Denn wenn auch wiederholt ein Heraufrücken der unteren Lungengrenze und ein Einsinken der vorher stark geblähten Lungenspitzen unverkennbar war, so kann das wohl nur auf das Schwinden der Anfälle und des Hustens, nicht aber auf eine organische Verminderung des Lungenvolumens bezogen werden.

In 13 Fällen bestand eine Affektion der Nase. 6 mal handelte es sich um Schleimpolypen, 5 mal um diffuse Schwellung der Schleimhaut, 1 mal um starke Hyperplasie der hinteren Enden der unteren Muschel, 1 mal um hochgradige Deviation des Septum. Fast alle diese Patienten hatten bereits endonasale Operationen durchgemacht; keiner schrieb diesen eine Besserung, zwei eine Verschlimmerung des Asthma zu. Ergibt sich hieraus, wie überhaupt aus dem numerisch geringen Ergriffensein der Nase, dass man deren Beziehungen zum wahren Bronchialasthma nicht zu hoch in Rechnung ziehen darf, während es zweifellos häufig zu pseudoasthmatischen Zuständen führt[1]), so gibt der weitere Verlauf meiner Fälle einen noch stärkeren Grund dazu. Denn bei allen Patienten, bei denen eine Nasenaffektion bestand, ist eine Beseitigung der asthmatischen Erscheinungen für längere Zeit oder bis jetzt erfolgt, ohne dass die Nase irgendwie behandelt wurde. Vielmehr fand diese Behandlung, wenn überhaupt, erst nachträglich statt.

Bei 2 Kranken (Fall 30 und 34) bestand neben dem Bronchialasthma eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen. Dass beide Affektionen sich nicht ausschliessen, wie man früher annahm, wird hierdurch bestätigt. Andererseits waren die beiden Fälle so geartet, dass die Erscheinungen beider Erkrankungen ohne weiteres auseinandergehalten werden konnten, was bei vorgeschrittenen Fällen und auch sonst wohl nicht immer möglich ist. Hier handelte es sich um zirkumskripte Herde in den Spitzen, von deren Symptomen die sehr erheblichen asthmatisch-bronchitischen Erscheinungen gut abgegrenzt werden konnten. Letztere wurden beide Male völlig zum Schwinden gebracht, so dass der tuberkulöse Prozess und im einen Falle seine allmähliche Zunahme isoliert beobachtet werden konnte.

Deutliche Zeichen von Neurasthenie hat, soweit eigene Beobachtung, Angaben des Patienten und der bisher behandelnden Aerzte Aufschluss gaben, nur eine geringe Zahl von Patienten, nämlich 10, erkennen lassen, von denen die meisten ihre Nervosität als Folge der langen asthmatischen Beschwerden ansahen. Gegenüber der neuerdings von v. Strümpell und Fürbringer bekämpften Neigung, das Bronchialasthma als ein blosses neurasthenisches Symptom bzw. als eine funktionelle Neurose aufzufassen, und mit Rücksicht auf die Beurteilung der therapeutischen Erfolge scheint dieser Umstand nicht ohne Bedeutung.

Herzaffektionen geringeren Grades (leichte Verbreiterung der Herzdämpfung, leichte Abschwächung der Herztöne) bestanden sehr häufig, ohne die Behandlung oder deren Erfolg irgendwie zu stören. Schwerere Anomalien habe ich für einen Grund zur Unterlassung des Eingriffs gehalten. Nur in dem Fall 38, in welchem solche bestanden, habe ich ihn

---

1) Vergl. hierüber die Bemerkungen von Pieniaczek, Wiener klin. Wochenschrift 1905.

auf Veranlassung des langjährigen Hausarztes zweimal vorgenommen; er wurde sehr gut vertragen und hatte einen sehr guten, dauernden Erfolg.

Die günstigen Ergebnisse bezogen sich in erster Reihe auf die Atembeschwerden. Vor allem bestanden sie in der Beseitigung der asthmatischen Anfälle. Hierüber ist das Nötige bereits oben gesagt worden.

Nicht minder auffällig war die Besserung der in allen diesen Fällen bestehenden dauernden Atembeengung. Manche Kranke konnten nicht nur unmittelbar nach der Behandlung, sondern auch späterhin Treppen steigen, lange Spaziergänge in einem relativ schnellen Tempo machen, wie es ihnen in auch nur annähernder Weise früher nicht möglich gewesen war; und diese Besserung war manchem wertvoller als das Verschwinden der Anfälle, da diese die Arbeitsfähigkeit nicht so sehr aufgehoben hatten, wie die dauernde Atemnot. Ganz besonders fiel auf, dass auch Patienten diese dauernde Atemerleichterung als besonders gross hinstellten, bei denen hochgradiges Lungenemphysem bestand. Die spirometrischen Messungen bestätigten die nicht nur nach der Behandlung eingetretene, sondern auch weiterhin bestehende, bisweilen noch zunehmende Steigerung der Atmungskapazität. — In den Fällen, in denen die Atembeschwerden wiederkehrten, geschah dies öfter ohne bekannte Ursache, öfter aber in evidentem Anschluss an einen Erkältungskatarrh.

Den Einfluss der Behandlung auf den katarrhalischen Prozess habe ich vorhin schon insofern erwähnt, als ich darauf hinwies, dass kurze Zeit nach dem endobronchialen Eingriff meist eine auffallende Steigerung und Erleichterung der Expektoration erfolgt. Ueber den weiteren Verlauf der katarrhalischen Erscheinungen ist zu bemerken, und zwar in gleicher Weise für die einfache wie die asthmatische Bronchitis: In einigen Fällen, in welchen dauerndes oder sehr häufiges singendes dichtes Rasseln über der ganzen Brust bestand, verschwand dies schon nach wenigen Tagen reichlicher Expektoration völlig und andauernd, damit auch der sehr quälende Husten. Indes sind diese Fälle in der Minderzahl denen gegenüber, in denen eine nur allmähliche Verminderung der Rasselgeräusche in den folgenden Wochen erfolgte: hier hielt auch der Husten, namentlich in der Nacht und des Morgens, wenn auch in milderer Form, noch längere Zeit an. Einige Male habe ich dann Jod gegeben, ohne allerdings auch nur ein einziges Mal einen deutlichen Erfolg davon zu sehen; dagegen gelang die Beseitigung dieses restierenden Katarrhs wiederholt durch neuerliche endobronchiale Einstäubung von Novokain-Suprarenin. Nur in wenigen Fällen ist es überhaupt nicht möglich gewesen, die katarrhalischen Erscheinungen ganz zum Verschwinden zu bringen, obwohl die Atembeschwerden schon längst behoben waren; die restierenden spärlichen Rasselgeräusche hatten jedoch eine fast nur objektive Bedeutung, da die Kranken sich über den noch bestehenden leichten Husten kaum noch beklagten. — Etwas anders war der Verlauf bei den wenigen Kranken, bei denen die (am Tage vorgenommene) Untersuchung keine oder nur ganz spärliche Rhonchi ergeben

hatte, in denen aber Nachts regelmässig Schleimrasseln auftrat. Hier erschienen im Anschluss an die endobronchiale Behandlung reichliche feuchte Rasselgeräusche, welche später entweder spontan oder nach Wiederholung der Behandlung verschwanden, nachdem das nächtliche Schleimrasseln meist schon sehr bald aufgehört hatte.

Nicht unerwähnt möchte ich die auffällige Besserung im Gesamtbefinden der Kranken lassen, die in den meisten Fällen einen völligen Umschwung bedeuteten. Aussehen und Kräftegefühl waren meist schon nach ganz kurzer Zeit gebessert, was ganz besonders bei den behandelten Kindern hervortrat.

Nach dieser Uebersicht über die Modalitäten des therapeutischen Erfolges ergibt sich die Frage, worin dieser in letzter Linie begründet, welcher der eigentlich wirksame Faktor ist.

Die Vorfrage, ob es sich überhaupt um einen therapeutischen Effekt oder um spontane Remissionen gehandelt hat, wie sie beim Asthma so häufig vorkommen, muss mit Sicherheit verneint werden. Die grosse Zahl von Fällen, in denen lange, ununterbrochen bestehende Krankheitszustände unmittelbar behoben wurden, die regelmässige Verneinung der an die Kranken gerichteten Frage, ob schon früher Remissionen in ähnlicher Weise erfolgt seien, der Umstand, dass die meisten Erfolge im Laufe eines sehr nassen Winters, der sonst den Asthmatikern so ungünstig ist, erreicht wurden, und anderes beweist mit Bestimmtheit, dass die vorgenommene Behandlung in der Tat die Ursache der eingetretenen Besserungen gewesen ist.

Der Gedanke, dass es sich um Suggestivwirkung handeln könne, soll zunächst erwähnt werden, weil man neuerdings geneigt ist, alle ihrem Wesen nach verborgenen Einflüsse auf Krankheitszustände ohne weitere Umstände auf Suggestion zurückzuführen. Dass diese hier nicht in Frage kommt, ergibt sich aus der Zahl und der Dauer der Erfolge, aus der übereinstimmenden Verlaufsweise, obgleich Andeutungen über den voraussichtlichen Zeitpunkt und die Modalitäten der zu erwartenden Besserung sorgfältig vermieden wurden, aus der objektiv nachweisbaren Beeinflussung der Expektoration, der Rasselgeräusche, des spirometrischen Verhaltens usw. Auch kommt hierfür der Umstand in Betracht, dass die durch die Behandlung beseitigten Erscheinungen im Schlaf aufgetreten waren, sowie die Tatsache, dass die in allen Fällen voraufgegangene verschiedenartigste zum Teil operative Behandlung weder einen suggestiven, noch einen sonstigen Erfolg gehabt hatte. So wenig bestritten werden soll, dass asthmatische Anfälle ebenso wie die Manifestationen aller anderen krankhaften Dispositionen gelegentlich durch psychische Einwirkungen hervorgerufen oder unterdrückt werden können, so kann es nach alledem keinem Zweifel untreliegen, dass diese, bei den hier mitgeteilten Ergebnissen keine Rolle spielen können.

Ein anderes Moment, das von Nowotny herangezogen worden ist, muss gleichfalls ausgeschlossen werden. Bei den Patienten dieses Autors, die nach der Bronchoskopie eine wesentliche Besserung erfuhren, war wäh-

rend derselben sehr starke Expektoration von Schleim eingetreten; in diesem Umstande sieht er wenigstens einen Teil der Ursache des Erfolges. Meine Erfahrungen beweisen jedoch, dass dem nicht so ist. In der grossen Mehrzahl meiner Fälle ist eine irgend erhebliche Expektoration während und bald nach der Behandlung unterblieben; hier war der Heilerfolg ebenso gross wie in den anderen. Und gerade ein Fall, bei dem eine ganz exzessive Entleerung von Schleim bei Einführung des Tubus, aber vor der Einstäubung der Lösung erfolgte, ist ungeheilt und ungebessert geblieben.

Eher könnte man in einem anderen Sinne die mechanische Reizung der Bronchialwände, die bei der Behandlung teils durch das Instrument, teils durch den Luft- und Flüssigkeitsstrom hervorgerufen wird, als heilsam ansehen. Das Spezifische der eigentlich asthmatischen Erscheinungen müssen wir doch nun einmal in dem Bronchialmuskelkrampf suchen, wenn dieser auch wohl stets sekundär, durch einen entzündlichen Prozess erzeugt ist; ohne Zwang können wir diesen Krampf dem Oesophagospasmus, der bei entzündlicher Reizung der Speiseröhre, der Darmkolik, die bei solcher des Darms auftritt usw., als Analogon an die Seite stellen. Und es ist wohl denkbar, dass, wie in einem solchen Fall eine Sondierung der Speiseröhre zur dauernden Heilung des Krampfes führen kann, auch hier ein gleicher Prozess vor sich geht[1]). Man könnte der Beantwortung dieser Frage näher kommen, wenn man in einer Serie von Kontrollfällen eine ganz indifferente Flüssigkeit zur Einstäubung benutzen würde.

Indes habe ich von solchen Versuchen Abstand genommen, weil ich von vornherein an eine rein medikamentöse Wirkung glaubte und durch einige, oben erwähnte Beobachtungen, in denen die verwendete Dosis von Bedeutung erschien, in dieser Meinung bestärkt worden bin.

Es ist in der Tat im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der wirksame Faktor lediglich in der Novokain-Suprareninlösung enthalten ist; und es erhebt sich weiter die Frage, ob er in der anästhesierenden oder in der anämisierenden Komponente zu suchen sei. Ausgegangen bin ich ja, wie oben auseinandergesetzt, von dem Gedanken, durch die letztere dem zurückgehaltenen Sekret zur Entleerung zu verhelfen. Indes entsprach der Verlauf der Erscheinungen, insbesondere der Umstand, dass die erwartete reichliche Expektoration nicht sogleich, sondern erst längere Zeit nach der Anämisierung der Bronchialschleimhaut eintrat, sowie die Tatsache, dass in einigen Fällen auch ohne besondere Expektoration die Atembeschwerden beseitigt wurden, dieser Vorstellung nur sehr unvollkommen. Deshalb habe ich bei vier Patienten, bei denen eine Behandlung mit dem Novokain-Suprareningemisch vorangegangen war, wegen des Wiederauftretens asthmatischer Erscheinungen Novokain allein, und zwar in 5—10proz. Lösung und in Mengen von 5—8 ccm (bis 0,5 Novokain) eingestäubt; bei drei von

1) Dieser Gesichtspunkt wurde in einer Diskussion über meine Beobachtungen von Prof. Rosenfeld hervorgehoben. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 32.

ihnen wurden die Atembeschwerden behoben. Vor allem zeigte auch die oben erwähnte Coupierung eines Anfalls durch Verwendung des blossen Novokains, dass dieses zum Mindesten einen ganz wesentlichen Anteil an den beobachteten Erfolgen haben muss. Da indes sowohl die Kranken als ich den Eindruck hatten, dass die Kombination mit Suprarenin einen energischeren Einfluss hatte, da mir ferner vor allem daran gelegen war, den therapeutischen Wert des Verfahrens in einer möglichst grossen Zahl von Fällen sicher zu stellen, so verzichtete ich bisher auf weitere Versuche, durch welche diese hätten geschmälert werden können, so auch auf Kontrollversuche mit Anwendung des blossen Suprarenin. Es ist anzunehmen, dass letzteres, selbst wenn das Novokain das eigentlich wirksame Moment darstellt, doch von grosser Bedeutung ist, nicht nur durch die Steigerung der anästhesierenden und die Verminderung der toxischen Wirkung des Anästhetikums, sondern auch dadurch, dass es vermöge der fast momentanen Abschwellung der Bronchialschleimhaut, von der man sich im Bronchoskop überzeugen kann, der zerstäubten Flüssigkeit den Weg in die kleineren Zweige öffnet.

Jede Erklärung eines therapeutischen Einflusses beim Asthma wird einen hypothetischen Charakter haben, so lange ein Gleiches von unseren Ansichten über die Natur der Krankheit selbst gilt. Wenn man sich indes der Anschauung anschliesst, die wohl im Einklang mit der allgemein verbreiteten steht, dass das Asthma auf einem Zirkel beruht, der sich so abspielt, dass vasomotorisch-entzündliche Störungen in der Schleimhaut der kleinen Bronchien einen Reiz auf die Endigungen des Vagus ausüben und dieser reflektorisch wiederum neue vasomotorische Störungen und Krampf der Bronchialmuskeln hervorruft, wobei es dahingestellt bleiben muss, warum die Erscheinungen bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade auftreten, so dürfte die Annahme nicht allzu gewagt erscheinen, dass es durch Behebung einerseits der vasomotorischen Anomalien vermittelst Anämisierung, andererseits der Reizung der Nervenendigungen vermittelst Anästhesierung gelingen kann, diesen Zirkel zu unterbrechen; und zwar mit dauerndem Erfolge, weil die aufgehobenen Wirkungen zugleich ihre wechselseitigen Ursachen gebildet haben und so die letzteren zugleich mit den ersteren beseitigt werden. So kann es möglich sein, normale Verhältnisse für so lange Zeit zu schaffen, bis durch eine neue Schädlichkeit die Bronchialschleimhaut wieder in einen abnormen Zustand versetzt wird. Aber auch dann braucht sich der Circulus vitiosus des Asthma nicht wieder herzustellen, wenn inzwischen die abnorme Erregbarkeit des Vagus durch die allgemeine Erholung, welche die Befreiung von den asthmatischen Beschwerden zur Folge gehabt hat, geschwunden ist. So wenigstens kann ich es erklären, dass mehrere meiner Patienten, welche früher bei jedem frischen Katarrh unfehlbar eine Wiederkehr bzw. Verschlimmerung der asthmatischen Beschwerden erlebten, von diesen nicht mehr befallen wurden, wenn sie einmal längere Zeit hindurch von ihnen ganz frei gewesen waren. Ein Einblick in diese und in ähnliche Verhältnisse ist uns freilich

wohl noch versagt. So sind Dauerheilungen von hartnäckigen Neuralgien durch eine einmalige Lokalanästhesie zwar verbürgt, aber in ihrem Wesen nicht aufgeklärt[1]). Vielleicht sind die schönen Untersuchungen von G. Spiess[2]) geeignet, eine grundlegende Vertiefung unserer Kenntnisse in dieser Beziehung anzubahnen.

Ob man die Steigerung und Erleichterung der Expektoration, die so regelmässig nach der lokalen Applikation von Novokain-Suprarenin auftritt, in der anfangs von mir angenommenen Weise zu deuten hat, erscheint nach Allem recht fraglich. Vielleicht handelt es sich um eine kongestiv-sekretorische Reaktion, wie man sie nach örtlicher Anwendung von Nebennierenpräparaten bei Personen mit labiler Gefässinnervation auch sonst häufig beobachtet.

Dass derartige Erklärungsversuche halb und halb in der Luft schweben, ist ohne weiteres zugegeben. Dagegen glaube ich die beobachteten Tatsachen dahin zusammenfassen zu dürfen, dass die endobronchiale Methode bei der chronischen Bronchitis, vor allem beim chronischen Bronchialasthma Erfolge gibt, die sich durch ihren Grad, ihre Unmittelbarkeit und ihre Dauer in ganz besonderem Masse auszeichnen. Ob und wieweit diese Resultate noch einer Steigerung fähig, ob sie auch bei anderen bronchialen Erkrankungen zu erreichen sind — durch systematischere Anwendung des Verfahrens, als es bei meinen ambulanten Patienten möglich war, durch Anwendung anderer Medikamente, durch Kombination mit anderen Heilverfahren oder dergleichen — muss späteren Untersuchungen überlassen bleiben zu entscheiden. Denn es versteht sich von selbst, dass die vorliegenden Versuche, die ja eben den ersten Schritt auf einem bisher unbetretenen Wege darstellen, nur eine vorläufige Orientierung geben können, und dass erst von ihrer weiteren Ausgestaltung präzisierte Erfahrungen erwartet werden dürfen.

---

1) So hat Minkowski (Verhandl. des Kongr. für innere Medizin 1907) über hartnäckige Fälle von Ischias berichtet, die nach einer einzigen Lumbalanästhesie dauernd geschwunden sind.

2) Die Bedeutung der Anästhesie für die Entzündungstherapie. Münchener med. Wochenschr. 1906. 8. Heilung von Krebsgeschwülsten durch die Methode der Anästhesierung. Ebenda. 1906. 40.

VIII.

Ueber Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Wege.

(Bericht über vier operierte Fälle.)

Von

Dr. **Oskar Hirsch** (Wien).

(Hierzu Tafel II—III und 19 Textfiguren.)

Das Interesse für die Pathologie und Physiologie der Hypophyse wurde bekanntlich durch die im Jahre 1886 erschienene Publikation von Pierre Marie (1) neu belebt, in welcher er das Krankheitsbild der Akromegalie aufstellte und als Ursache derselben eine Erkrankung der Hypophyse bezeichnete.

Einen wichtigen Fortschritt in der Hypophysenpathologie, an deren Ausbau die Wiener Schule hervorragenden Anteil nahm, bedeutet die Arbeit Fröhlichs (2) (1901), der als Erster darauf hinwies, dass Tumoren der Hypophyse auch ohne Akromegalie, dagegen mit abnormer Fettleibigkeit und anderen trophischen Störungen vorkommen können. Die Feststellung dieser beiden klinischen Krankheitsformen genügt aber nicht zur Diagnose dieser Geschwülste, da diese häufig keine Allgemeinerscheinungen, sondern bloss lokale Symptome in der Form von Sehstörungen und Kopfschmerzen verursachen.

Die wichtigste Voraussetzung für ein operatives Vorgehen gegen die Tumoren der Hypophysis war jedoch eine sichere Diagnose derselben; deshalb bedurfte die klinische Beobachtung einer Unterstützung und diese fand sie im Röntgenverfahren.

Oppenheim (3) war es, der schon im Jahre 1899 darauf aufmerksam machte, dass die durch Hypophysistumoren bedingte Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild zu sehen sei; eine Angabe, die von Fuchs und Holzknecht (4a) bestätigt und von Schüller (4) und Erdheim (5a) durch wertvolle Details bereichert wurde.

Nachdem weiterhin durch die Tierexperimente Horsleys (5) gezeigt worden war, dass trotz Exstirpation der Hypophyse die Versuchstiere am Leben blieben, durfte man auch beim Menschen mit einer gewissen Berechtigung zur partiellen Entfernung von Hypophysistumoren schreiten. Horsley (6) selbst hat auch am Menschen diese Operation ausgeführt, doch wählte er

den technisch sehr schwierigen Weg durch die mittlere Schädelgrube und fand nicht nur aus diesem Grunde wenig Nachahmer, sondern auch deshalb, weil eine ausführlichere Mitteilung darüber in der Literatur nicht zu finden ist.

Schloffer (7) gebührt das Verdienst, die Frage der Hypophysisoperationen neuerdings aufgerollt zu haben. Er tat dies in einer im Jahre 1906 veröffentlichten Abhandlung „Zur Frage der Operationen an der Hypophyse". Darin unterzieht Schloffer die Physiologie und pathologische Anatomie der Hypophyse einer gründlichen Erörterung, erwägt die Berechtigung zur Operation und bespricht theoretisch alle zur Zeit bekannt gewesenen Operationsmethoden zur Freilegung der Hypophyse, um schliesslich zu der Ueberzeugung zu kommen, dass den extrakraniellen Methoden ihrer leichteren Durchführbarkeit wegen der Vorzug gebühre.

Tatsächlich wählte Schloffer (8), als er ein Jahr später (1907) in die Lage kam, einen Patienten wegen Hypophysistumors zu operieren, den nasalen Weg, und es gelang ihm, den Tumor partiell zu entfernen.

Die Methode schildert Schloffer wie folgt: „Narkose mit Billrothmischung. Aufklappung der ganzen Nase (v. Bruns) nach rechts. Exzision sämtlicher Muscheln und des Septums. Tamponade, worauf die anfangs ziemlich beträchtliche Blutung bald sistierte. Entfernung der inneren Wand der linken Highmorshöhle und eines Teiles des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers. Die Blutung dabei war unbeträchtlich. Es folgte die Eröffnung und Ausräumung der Siebbeinzellen und Eröffnung der Keilbeinhöhle . . . . Beim Arbeiten in der Tiefe brauchte ich mich bloss davon zu überzeugen, ob ich schon 5,3 cm (die aus dem Röntgenbilde durch Umrechnung gefundene Distanz zwischen knöcherner Nasenwurzel und vorderer Wand der Sella turcica) hinter der Nasenwurzel mich befand; solange dies nicht der Fall war, konnte ich getrost weiter eindringen. In der Tat kam ich in der angegebenen Entfernung von der Nasenwurzel auf eine quergestellte, dünne Knochenwand, die sich mit der Pinzette wie eine Schale losbrechen liess und hinter der sich eine kugelige Geschwulst zeigte, die deutlich pulsierte. Nun wurde mit Kneifzangen die Oeffnung in dieser Knochenwand nach unten und nach den Seiten vergrössert und nachher ein Fenster von etwa $1^1/_2$ cm Breite und 1 cm Höhe in den Duraüberzug des Tumors geschnitten; sofort wölbte sich die bläuliche Geschwulst aus dem Fenster hervor . . . . Es wurde . . . . der Tumor stückweise abgetragen und herausbefördert, er war aber so weich, dass er zum Teil zerbröckelte. . . . . Die Ausräumung des Tumors gelang fast ohne jede Blutung. Als man dabei aber nach oben an das Dach der Sella turcica gelangte, floss eine grössere Menge blutig tingierter Flüssigkeit ab, offenbar Liquor cerebrospinalis. Ich liess . . . . . einen Rest des Tumors zurück, meiner Schätzung nach $^1/_5$ der Gesamtmasse der Geschwulst, gewiss nicht mehr als $^1/_4$ derselben . . . . Die aufgeklappte Nase wurde zurückgelagert und in gewöhnlicher Weise durch Weichteilnähte in normaler Lage fixiert. Dauer der Operation $^5/_4$ Stunden".

Der Patient überstand die Operation sehr gut. Zwar wurden die Sehstörungen nicht behoben, aber er verlor den Kopfschmerz, bekam an Stelle des ausgefallenen Backenbartes einen dichten Flaum. Nach $2^1/_2$ Monaten starb der Patient plötzlich unter Hirndruckerscheinungen.

Diese Operation, durch die ein Hypophysistumor zum ersten Male auf extrakraniellem Wege angegangen wurde, bedeutet sicherlich einen Fortschritt in der ganzen Frage des Gehirnanhanges. Wenn man jedoch erwägt, dass die Operation ein wichtiges Symptom — die Sehstörungen — nicht beeinflusst, sondern bloss die Kopfschmerzen und einzelne trophische Störungen behoben hatte, wird man wohl zugeben, dass dieser am Lebenden ein einzigesmal ausgeführte Eingriff seine Leistungsfähigkeit nicht in Gänze erwiesen hatte. Es war daher für die Entwicklung dieser Methode von unschätzbarem Werte, dass v. Eiselsberg (9, 10), der den Operationen an der Hypophyse bereits früher sein Augenmerk zugewandt hatte, wenige Monate später die Methode Schloffers in einem zweiten Falle erprobte und derselben zu einem weiteren Erfolg verhalf. Das Interesse an dieser Methode wurde noch gesteigert, als Hochenegg (11) einen Fall von Hypophysistumor mit Akromegalie erfolgreich operierte und darauf hinweisen konnte, dass auch die akromegalischen Veränderungen durch partielle Entfernung des Tumors günstig beeinflusst wurden.

Diese operativen Resultate bewiesen, was zum grössten Teil bereits Schloffer ausgesprochen hatte, dass

1. die Freilegung eines Hypophysistumors nach der Methode Schloffers von der Keilbeinhöhle aus unschwer gelingt,
2. dass Meningitis nicht auftreten muss, trotzdem der Hypophysistumor gegen die Nasenhöhle hin freigelegt wird,
3. dass die partielle Exstirpation der entarteten Hypophyse keinerlei Ausfallserscheinungen zur Folge habe, im Gegenteil in Fällen von trophischen Störungen und Akromegalie günstige Resultate ergebe.

Bald aber wechselten Berichte über Todesfälle mit solchen über Erfolge ab, und verwischten allmählich den günstigen Eindruck, den die neue Methode hervorgerufen hatte. Wenn wir die derzeitige Statistik der operierten Fälle betrachten, so zeigt sich das auf umstehender Tabelle wiedergegebene Bild.

Unter den 30 Operationen, von denen zwar einzelne Fälle Cushings nach anderen Methoden als der Schlofferschen, aber nach demselben Prinzip (durch Nase und Keilbein) operiert wurden, ereigneten sich 11 Todesfälle. Wenn wir nach den Ursachen fahnden, welche den tödlichen Ausgang verschuldeten, so finden wir dreimal Meningitis [in einem der Fälle hatte diese nach Erklärung Hofrats v. Eiselsberg (12) ihren Grund darin, dass der betreffende Patient kurz vor der Operation an infektiösem Schnupfen erkrankte und auf sein Drängen die Operation zu einer Zeit unternommen wurde, als wohl die objektiven Zeichen der Rhinitis geschwunden waren, die Nase jedoch noch mit infektiösen Mikroorganismen erfüllt sein mochte].

Name des Operateurs	Zeit der Operation	Alter der Patienten	Ausgang der Operation	Heilungsdauer	Störungen vor der Operation
Schloffer, Innsbruck.	16. März 1907.	30jähr. Mann.	Mit Erfolg.	$2^1/_2$ Monate.	Bitemporal. Hemianopsie, Kopfschmerz, Herabsetz. der Sehschärfe, Haarschwund.
v. Eiselsberg, Wien.	21. Juni 1907.	20jähr. Mann.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Erblindung links. Abnahme d. Sehkraft rechts, Kopfschmerz. Rechts: temporale Hemianopsie.
Derselbe.	2. Hälfte 1907.	33jähr. Arbeiterin.	Tod 2 Tage nach der Operation.	—	—
Derselbe.	20. Dez. 1907.	27jähr. Mann.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Fettleibigkeit, Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens.
Derselbe.	12. Dez. 1908.	16jähr. Mädchen.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Kopfschmerz, Abnahme der Sehkraft.
Derselbe.	16. Jan. 1909.	36jähr. Mann.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens.
Derselbe.	13. März 1910.	40jähr. Frau.	Tod nach einig. Tagen.	—	—
Derselbe.	Ende Juni 1910.	—	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Akromegalie.
Klinik v. Eiselsberg (Dr. Ranzi, Wien).	14. April 1910.	27jähr. Frau.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Recht. Auge amaurotisch, linkes Auge: Visus $^6/_{18}$ + 5 D. Kopfschmerz.
Hochenegg, Wien.	16. Febr. 1908.	31jähr. Patientin.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Akromegalie, Sehstörung, Kopfschmerz.
Derselbe.	2. Dezemb. 1908.	34jähr. Patientin.	Mit Erfolg.	Zur Zeit gesund.	Akromegalie, Sehstörung, Kopfschmerz.
Derselbe.	27. Febr. 1909.	33jähr. Frau.	Tod nach 36 Stunden.	—	—

Klinischer Befund nach der Operation	Operationsbefund	Sektionsbefund	Ort der Publikation
Sistieren d. Kopfschmerz., Haarwuchs, insbesondere des Backenbartes; Sehstörungen nicht beeinflusst.	Weicher, bröckliger Tumor, histologisch: Adenom.	Chronischer Hydrocephalus internus der Seitenventrikel infolge Vordringens eines Adenoms in das Gebiet des Foramen Monroi. Oedem des Gehirns. Nur ein beträchtlicher Teil des Tumors wurde durch die Operation entfernt, ein mächtiger Rest blieb zurück.	Wien. klin. Wochenschrift 1907. S. 621, 1075.
Kopfschmerz selten, Besserung der Sehkraft.	Cystischer Tumor, histologisch: Carcinom der Hypophyse?	—	Neurolog. Zentralbl. 1907. Nr. 21. S. 994.
—	—	Basales Sarkom, das sich gegen die Basis des rechten Stirnlappens erstreckte. — Meningitis.	Wien. klin. Wochenschrift 1908. S. 1116.
Kopfschmerz geringer, Besserung d. Sehstörung.	Weicher, breiiger Tumor, histologisch: Angiosarkom.	—	Wien. klin. Wochenschrift 1908. S. 1115.
Kopfschmerz geschwund., Sehkraft gebessert.	Cyste mit schokoladebrauner Flüssigkeit (keine Zeichen von Malignität).	—	Dtsche. med. Wochenschrift 1909. S. 1553. Publiziert von Bychowski.
Kopfschmerz gebessert; Besserung des Sehvermögens?	Malignes, epitheliales Neoplasma.	—	Demonstration. Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8. Sitzungsber. S. 287.
—	—	Meningitis.	Wien. klin. Wochenschrift 1910. S. 832.
—	—	—	Wien. klin. Wochenschrift 1910. S. 1437.
16 Tage nach der Operation werden am recht. Auge Finger in Entfernung von 1 m gezählt (exzentrisch).	Kirschgrosser, graurötlicher Tumor; Liquorabfluss.	—	Wien. klin. Wochenschrift 1910. S. 831.
Hände und Füsse werden kleiner, Besserung des Sehvermögens, Sistierung des Kopfschmerzes.	Breiig-weicher Tumor.	—	Arch. f. klin. Chir. Bd. 870. H. 2.
Besserung der akromeg. Symptome, Sistieren des Kopfschmerzes.	Weicher Tumor.	—	Wien. klin. Wochenschrift 1909. S. 109.
—	—	Maligner Tumor der Hypophyse in den linken Stirnlappen eindringend, mit Kompression des linken Nervus opticus. Parenchymatöse Degeneration des Myokards. Oedem des Oberlappens beider Lungen. Status lymphaticus.	Nicht publiziert.

Name des Operateurs	Zeit der Operation	Alter der Patienten	Ausgang der Operation	Heilungs-dauer	Störungen vor der Operation
Hochenegg, Wien.	8. Juli 1909.	48jähr. Mann.	Tod 6 Stund. nach d. Operation.	—	—
Derselbe.	Juli 1910.	Mann.	Mit Erfolg.	—	—
Kocher, Bern.	9. Januar 1909.	—	Mit Erfolg.	25 Tage.	Sehstörung. Kopfschmerz, mässige Akromegalie.
Smoler, Olmütz.	4. Juli 1909.	31jähr. Frau.	Tod am dritten Tage nach d. Operation.	—	—
Moskowicz, Wien.	—	Frau.	Tod im Koma.	—	Akromegalie.
Schmiegelow, Kopenhagen.	21. April 1910.	27jähr. Mädchen.	Mit Erfolg.	3 Wochen.	Akromegal., Kopfschmerzen, Amaurose d. rechten Auges; temporale Hemianopsie am linken Auge.
M. P. Lecène.	1909.	—	Mit Erfolg.	37 Tage.	Akromegalie, Blindheit des einen Auges, epileptiforme Anfälle; temporale Hemianopsie.
Borchardt, Berlin.	1908.	—	Mit Erfolg.	—	Kopfschmerz, maniakalische Symptome.
Rose, Charkow.	—	—	Mit Erfolg.	—	Akromegalie.
Habs (Voelcker), Magdeburg.	17. Januar 1910.	30jähr. Frau.	Tod am dritten Tage nach d. Operation.	—	Akromegalie, Sehstörung.
Cushing, Baltimore.	Operierte auf nasalem Wege 8 Fälle von Hypophysistumoren: 4 mit Erfolg, 2. Fall Blutung in den Ventrikel; im 3. Fall Symptome seitens der Medulla lappens. Er operierte teils nach Schloffer, teils mit Aufklappung der Gesichts- nach jeder der Methoden operierte, ist nicht angegeben.				

In zwei Fällen erfolgte der Tod wenige Stunden bzw. Tage nach der Operation, ohne dass die Sektion die Ursache des Todes hätte aufdecken können. In einem Falle fand sich Aspirationspneumonie als Todesursache. Es liegt daher in einzelnen Fällen die Ursache des Misserfolges in der eingreifenden, mit langdauernder Narkose und starkem Blutverlust verbundenen Operation.

Bedenkt man, dass selbst Meistern der Chirurgie Todesfälle im Anschluss an die Operation unterliefen, und dass also auch deren Technik die Schwere des operativen Eingriffs nicht mildern konnte, so musste sich

Klinischer Befund nach der Operation	Operationsbefund	Sektionsbefund	Ort der Publikation
—	—	Hühnereigrosse, kugelige Geschwulst von wie cystischer, durchscheinender Beschaffenheit. Allgemeine Anämie.	Nicht publiziert.
—	—	—	Nicht publiziert.
Besserung aller Symptome.	Taubeneigrosser Tumor.	Rundzellensarkom.	Deutsche Zeitschr. für Chir. 1909. Bd. 100. S. 13.
—	—	Adenom der Hypophyse, Pneumonia lobularis durch Blutaspiration.	Wien. klin. Wochenschrift 1909. S. 1488.
—	—	—	Wien. klin. Wochenschrift 1909. Nr. 13. S. 474.
Besserung des Sehvermögens; Schwinden der Kopfschmerzen.	Cystisches Adenom. Punktion desselben.	Oedem des Gehirns. Keine Meningitis.	Nicht publiziert; briefliche Mitteilung.
Sistierung der Anfälle; Sehstörung. persistiert.	—	Tumor von unregelmässiger Gestalt von d. Grösse ein. Hühnereies, der nach allen Seiten die Sella turcica überwucherte und die Sehnerven komprimierte.	La presse médicale 1909. Nr. 85.
Sistierung der Kopfschmerzen u. der maniakalischen Symptome.	—	—	Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. für Chir. 37. Congr. I. S. 85.
—	—	—	Referiert am 39. Congr. der deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1910. S. Zentralbl. f. Chir. Nr. 31. Beil. S. 46.
—	Weicher Tumor.	Malignes Adenom. Ein walnussgrosser Teil war in die linke mittlere Schädelgrube hineingewachsen. Die Ursache des Exitus konnte bei der Sektion nicht festgestellt werden.	Referiert am 39. Congr. der deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1910. S. Zentralbl. f. Chir. Beilage. S. 46.
4 mit letalem Ausgang. Die Todesursachen waren im 1. Fall Meningitis; im oblongata, bedingt durch eine Kleinhirncyste: im 4. Fall Nekrose des Vordermaske von einem Schnitt unterhalb der Oberlippe. Wieviel Fälle Cushing			Briefliche Mitteilung.

dem objektiven Beobachter der Gedanke aufdrängen, dass die Gefahren der Operation in der Methode liegen.

Ich verfolgte die Entwicklung und die Resultate der Schlofferschen Methode mit um so grösserem Interesse, als ich sah, dass sich die Chirurgie auf ein Gebiet begab, das sie bereits lange der Rhinologie abgetreten hatte. Es wurde mir als Rhinologen alsbald klar, dass den Kern der Schlofferschen Operation derjenige Akt bildet, der sich innerhalb der Keilbeinhöhle abspielt, und dass der grosse chirurgische Eingriff der Aufklappung des Gesichtsskeletts und der Ausräumung des Naseninnern nur

dazu dient, den Zugang und die breite Eröffnung der Keilbeinhöhlen zu ermöglichen. Diese Aufklappung und Ausräumung der Nase ist es aber, welche die langdauernde Narkose bedingt und die starke, mittels Gefässklemmen nicht stillbare Blutung hervorruft, welche während der Operation zur Asphyxie führen kann, nach der Operation durch Anämie, Herzschwäche und Pneumonie das Leben der Patienten gefährdet.

Die Freilegung und breite Eröffnung der Keilbeinhöhle ist aber ein Eingriff, der von den Rhinologen auf endonasalem Wege in Lokalanästhesie ohne besondere Blutung ausgeführt werden kann. Es müsste daher nach Eröffnung der Keilbeinhöhle auch für den Rhinologen möglich sein, den Tumor zu erreichen.

Ich hätte es jedoch nicht unternommen, an Stelle der Schlofferschen Methode eine endonasale zu setzen, wenn sich nicht gezeigt hätte, dass es nach seiner Methode bisher nicht möglich war, einen Hypophysistumor vollständig zu entfernen. Schon im Falle Schloffers, der nach $2^1/_2$ Monaten zur Sektion kam, wurde es offenbar, dass der Tumor nur zum Teile entfernt worden war, und auch in den folgenden Operationen der erwähnten Autoren wurde der Hypophysistumor nur partiell herausbefördert. Nichtsdestoweniger trat in allen Fällen eine Besserung der durch den Tumor bedingten Krankheitssymptome auf, die sich in Zunahme des Sehvermögens, Behebung einzelner trophischer Störungen und Rückgang der akromegalischen Erscheinungen äusserte.

Eine weitere Veranlassung, an Stelle des grossen chirurgischen Eingriffes eine rhinologische Operation zu setzen, war das Bekenntnis der Chirurgen, wie schwierig die Orientierung beim Arbeiten in der Tiefe der Nasenhöhle sei.

Schon Schloffer (8) bekennt: „Das Schwierigste war die Orientierung darüber, wie nahe man schon der Sella turcica gekommen sein mochte und ob die vorliegenden Hohlräume noch Siebbeinzellen oder schon die durch Ausweitung der Sella turcica verengte Keilbeinhöhle war“.

Die Orientierung erfolgte durch vergleichende Messung der Distanz der Sella turcica von der Nasenwurzel am Röntgenbild und am Patienten.

Auch v. Eiselsberg legt dem Röntgenbild für die Auffindung des Hypophysiswulstes grössten Wert bei und verlässt sich gleichfalls auf die Messung des Abstandes des letzteren von der Nasenwurzel. Im Berichte über einen seiner Fälle schreibt v. Eiselsberg (13): „Die Operation gestaltete sich hier am schwierigsten von allen fünf bisher von mir operierten Fällen, da ein eigentlicher Hypophysenwulst fehlte und deshalb die Orientierung in der grossen Tiefe ausserordentlich erschwert war. Kollege Tandler vom anatomischen Institut hat mich dabei in dankenswerter Weise unterstützt und so gelang es endlich, die Hypophye freizulegen“.

Schliesslich ist es auch die nach der Schlofferschen Operation zurückbleibende, längs der Nase ziehende Narbe und die daraus resultierende Entstellung des Gesichtes, welche eine Methode wünschenswert erscheinen liess, die auf Kosmetik mehr Rücksicht nimmt. Auch nach dieser Rich-

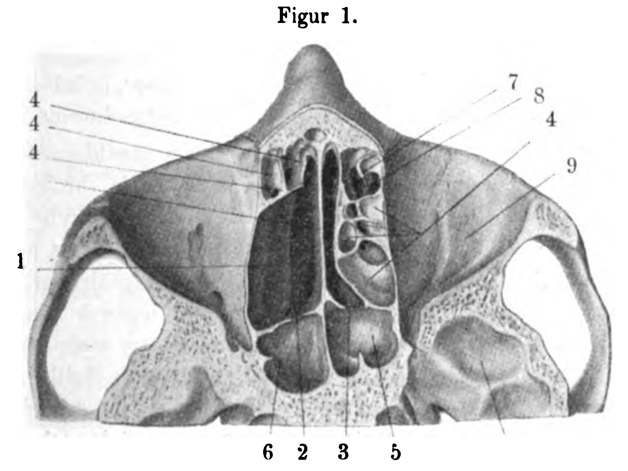
tung würde eine endonasale Operation allen Ansprüchen genügen, da bei letzterer keine äussere Verletzung gesetzt werden muss.

Auf Grund dieser Erwägungen kam ich zu dem Entschlusse, zur Freilegung bzw. Entfernung der Hypophysistumoren die endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhlen zu benutzen (14). Diese Freilegung musste aus folgenden zwei Teiloperationen bestehen:

1. endonasale breite Eröffnung der Keilbeinhöhlen,
2. Aufmeisselung des Hypophysenwulstes und Schlitzung der Dura.

Für die endonasale breite Eröffnung der Keilbeinhöhlen schwebte mir vorerst jene Methode vor, welche von Hajek (15) zur Behandlung des chronischen Keilbeinempyems angegeben wurde und von den Rhinologen vielfach geübt wird.

Figur 1.



Horizontaler Schnitt durch den Gesichtsschädel in der Höhe der Ostia sphenoidalia. (Links sind die hinteren und zum Teil auch die vorderen Siebbeinzellen ausgeräumt; hiermit erscheint die vordere Wand der linken Keilbeinhöhle freigelegt. Rechts sind normale anatomische Verhältnisse dargestellt.) (Eigenes Präparat.)

1 Höhle nach Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen; 2 und 3 Ostium sphenoidale; 4 Siebbeinzellen; 5 u. 6 Keilbeinhöhle; 7 Proc. uncinatus; 8 Infundibulum; 9 Orbita.

Diese Operation wird in mehreren Sitzungen ausgeführt und beruht in der Entfernung der mittleren Muschel, Eröffnung und Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen und Abtragung der vorderen Keilbeinwand (Fig. 1).

Die Operation gestaltet sich in praxi folgendermassen:

1. In einer ersten Sitzung wird die mittlere Muschel, nachdem sie zuvor mit einer Kokain- (20 proz.) Tonogen-Lösung an der konvexen und konkaven Seite anästhesiert wurde, an ihrem Ansatze mittels Schere eingeschnitten und mit Schlinge entfernt.

2. Nach einer Pause von mehreren Tagen werden in einer zweiten Sitzung die hinteren und zum Teil auch die vorderen Siebbeinzellen eröffnet und ausgeräumt. Man bepinselt die laterale Nasenwand oberhalb der unteren Muschel mit Kokain (20 proz.) + Tonogen-Lösung, setzt den Siebbeinhaken (Hajek) in den

oberen Nasengang und zieht das Instrument nach abwärts. Hierdurch werden aus dieser Gegend Schleimhaut-Knochenlappen geformt, welche mit Konchotomen entfernt werden. Durch die so geschaffene Oeffnung dringt man mit dem Konchotom in die Siebbeinhöhle ein, entfernt die Septa zwischen den einzelnen Zellen und wandelt diese in eine grosse Höhle um. Wenn sich auch die teilweise Entfernung des vorderen Siebbeines als notwendig erweisen sollte, wird der Haken oberhalb der Bulla ethmoidalis eingesetzt und durch Aufreissen dieser Gegend in ähnlicher Weise wie die Zellen des vorderen Siebbeines ausgeräumt. Hierauf wartet man wieder einige Tage (4—8) und schreitet

3. in der dritten Sitzung zur Abtragung der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Zu Beginn der Operation Kokainisierung und überdies Injektion von Schleich-scher Lösung in die Schleimhaut der vorderen Keilbeinwand.

Der Haken wird in die Keilbeinöffnung eingeführt, und diese durch Aufreissen von Lappen erweitert. Hierauf Entfernung der Gewebsfetzen mittels Konchotomen und Abtragung der Wand mit Knochenstanzen (Hajek).

Um die Hypophyse freizulegen, musste ich einen Schritt weitergehen und die gegen die Keilbeinhöhle vorspringende Sella turcica aufmeisseln.

Ich versuchte diese Methode vorerst an einem geschlossenen Kadaverschädel und eröffnete auf endonasalem Wege die Sella turcica, ohne die nachbarlichen Organe verletzt zu haben. Dies wurde durch die Sektion des Schädels, die Herr Dr. Erdheim, Assistent am Wiener pathologisch-anatomischen Institut, vorzunehmen die Güte hatte, bestätigt. Die Oeffnung, welche ich im Boden der Sella turcica anlegte, hatte 5 mm Breite und 1 cm Länge.

Ueberdies achtete ich bei allen Eröffnungen der Keilbeinhöhle, die ich an Patienten ausführte, darauf, ob und wieviel von der oberen Wand (Keilbeinhöhlendach) zu sehen sei, und überzeugte mich dabei, dass bei grösseren Keilbeinhöhlen die Konvexität der Sella gesehen oder durch Abtasten mit Sonden gefunden werden könne.

Es war daher zu erwarten, dass in pathologischen Fällen, in denen die Sella durch Wachstum des Hypophysistumors ausgeweitet und vertieft zu sein pflegt, die Auffindung und Eröffnung des Hypophysiswulstes viel leichter sein werde. Und nur auf solche Fälle, bei denen der Hypophysistumor tief gegen die Keilbeinhöhlen gewuchert ist, wäre diese Methode zu beschränken. Ob und wie tief ein Tumor in die Keilbeinhöhle ragt, lässt sich am Röntgenbild feststellen, worüber mich Herr Dozent Dr. Schüller im Röntgen-Institute des Doz. Dr. Holzknecht an einer grossen Zahl von Röntgenogrammen orientierte.

Es blieben jetzt noch zwei Punkte zu erwägen. Erstens, ob die auf dem erwähnten, endonasalen Wege durchführbare Eröffnung des Hypophysenwulstes genügend sei, um den Tumor — wenn auch partiell — entfernen zu können, und zweitens, ob die Gefahr einer Meningitis bei der von mir gewählten Methode nicht grösser sei als bei der Methode der Chirurgen.

Tatsächlich wurde mir, als ich meinen Vorschlag, die Hypophysistumoren auf endonasalem Wege zu operieren, in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien zur Diskussion stellte, von Seite der Rhinologen [Hajek (16)] der Einwand gemacht, dass die Zugänglichkeit bei meiner Methode eine zu beschränkte, und die Entfernung der Hypophyse von der äusseren Nasenöffnung eine zu grosse sei, „weshalb auf die Aufklappung der äusseren Nase nicht verzichtet werden kann." Von Seite der Chirurgen hob Ranzi (16) als wesentlichen Nachteil meines Verfahrens die erhöhte Gefahr der Meningitis hervor.

Hajek konnte ich ein der Erfahrung entnommenes Argument entgegenhalten, indem ich auf die Operationsart Hocheneggs (11) hinwies, der in seinen Fällen sich begnügte, eine erbsengrosse Oeffnung im Hypophysenwulst anzulegen, da diese für die Einführung eines scharfen Löffels und zur Entfernung des meist breiigen Tumors genügend sei. Eine solche und auch noch viel grössere Oeffnung könne auch bei meiner Methode angelegt werden.

Gegenüber dem Vorwurf der erhöhten Gefahr der Meningitis erklärte ich, dass wir eingestehen müssen, dass eine Voraussage nicht möglich sei. Auch Schloffer sei ein Eingriff au der Hypophyse nach der von ihm vorgeschlagenen nasalen Methode wegen Meningitisgefahr widerraten (17) worden. Er habe jedoch darauf hinweisen können, dass bei Brüchen der Schädelbasis mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit bloss in ca. 16pCt. der Fälle Infektion auftrete, somit die Infektionsmöglichkeit nicht allzuhoch zu veranschlagen sei. Der Erfolg habe ihm und seiner Methode recht gegeben. Da auch meine Methode durch die Nase führe, sei betreffs der Infektionsgefahr seitens der Bakterien gleiches Verhalten gegenüber beiden Methoden zu erwarten.

Vergleichen wir beide Methoden, so ergibt sich folgendes Resultat:

Die Schloffersche Methode erfordert

1. eine Narkose von ca. $^5/_4$ Stunden;
2. die Aufklappung des Gesichtsskelettes, um die Keilbeinhöhle zu eröffnen; sie verursacht
3. einen bedeutenden Blutverlust; ermöglicht bloss
4. eine partielle Entfernung des Hypophysistumors, und hinterlässt
5. eine Entstellung des Gesichtes.

Die endonasale Methode erfordert:

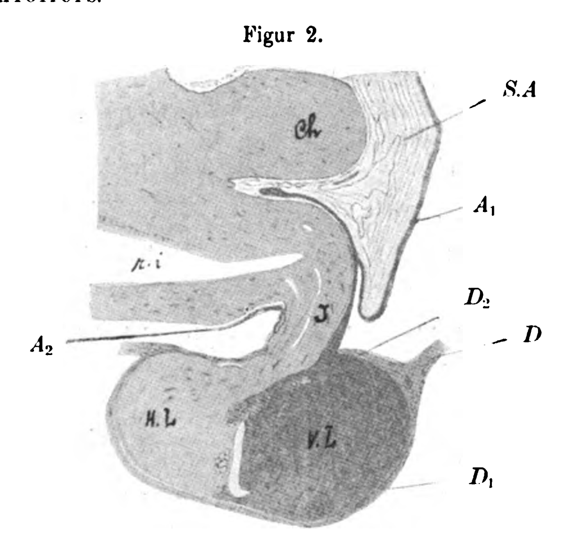
1. Lokalanästhesie (Kokain),
2. Eröffnung der Keilbeinhöhle auf endonasalem Wege; sie verursacht
3. minimalen Blutverlust; gestattet zwar ebenfalls nur
4. eine partielle Entfernung des Hypophysistumors, setzt aber
5. keine äussere Verletzung.

Die Gefahr einer Meningitis dürfte bei beiden Methoden die gleiche sein. Nach den Ausführungen Schloffers ist diese Gefahr nicht nur aus dem bereits angeführten Grunde nicht sehr hoch zu veranschlagen, sondern auch deshalb, weil die Hypophyse gegenüber den übrigen Teilen des Gehirns in ihrem anatomischen Verhalten eine Ausnahmestellung einnimmt. Während das übrige Gehirn von Dura, Arachnoidea und Pia bedeckt ist, liegt die Hypophyse frei von den zarten Gehirnhäuten in der Sella turcica in einem Fach, das von zwei Durablättern gebildet wird — vom Diaphragma sellae

und dem Duraüberzug der Sella. Die Arachnoidea und Pia reichen nur in Ausnahmefällen unter das Diaphragma. Nach Sprengung des Hypophysenwulstes und Schlitzung der Dura wird daher der Subarachnoidalraum nicht eröffnet. (Fig. 2.)

Obgleich meine Methode der Hypophysisoperation gegenüber der von Schloffer sehr bedeutende Vorteile aufzuweisen hatte, wurde ihr anfangs keine praktische Bedeutung zuerkannt; teils deshalb, weil man einen nicht erprobten Weg nicht betreten mochte, nachdem in einer grösseren Zahl von Fällen die Methode Schloffers sich als durchführbar erwiesen hatte, teils aus dem Grunde, weil man unter dem Eindrucke der grossen chirurgischen Operation sich nicht vorstellen konnte, dass ein so kleiner, überdies in Lokalanästhesie durchgeführter Eingriff dasselbe Resultat zeitigen sollte wie die Methode Schloffers.

Figur 2.



Normale Hypophyse (von einem Neugeborenen herrührend). (Nach Erdheim.) *V.L* Vorderlappen; *H.L* Hinterlappen; *J* Infundibulum; *r.i* Recessus infundibuli; *Ch* Chiasma; A_1 Arachnoidea vor dem Infundibulum; A_2 Arachnoidea hinter dem Infundibulum; *D* Dura; D_1 Duraauskleidung der Sella; D_2 Diaphragma sellae; *S.A* Subarachnoidales Bindegewebe.

Erst dem Entgegenkommen des Herrn Hofrats v. Wagner, welcher sich die Mühe nahm, meine Methode und die sie stützenden Argumente einer objektiven Prüfung zu unterziehen, verdanke ich es, dass ich in die Lage kam, meinen theoretischen Vorschlag in die Tat umsetzen zu können. Es waren nämlich in der Zwischenzeit einige Todesfälle nach der Schlofferschen Operation bekannt geworden, und deshalb hielten die Neurologen mit der Indikation zu dieser eingreifenden Operation der Hypophyse mehr zurück, da man zu empfinden begann, dass mit der Schlofferschen Methode das Problem der Hypophysisoperation noch nicht vollkommen gelöst sei.

Mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit der Operation beschränkte Herr Hofrat v. Wagner die Indikation zur Operation auf jene Fälle, denen durch Wachstum des Tumors Erblindung drohe, und verlangte deshalb von einer Hypophysisoperation vor allem Druckentlastung des Chiasma.

Es war daher meine Aufgabe Herrn Hofrat v. Wagner zu überzeugen, dass es auf endonasalem Wege möglich sei, den Tumor freizulegen, das heisst durch Entfernung der knöchernen Schale des Hypophysenwulstes und durch Schlitzung der Dura die Druckwirkung des Tumors aufzuheben.

Herr Hofrat v. Wagner nahm die auf Grund von Leichenpräparaten gegebene Beweisführung an und vertraute mir im Januar 1910 eine Patientin zur Operation nach der von mir angegebenen Methode an.

Fall I. 35jährige ledige Postoffiziantin R. D.[1])

Aus deren Krankheitsgeschichte ist zu entnehmen, dass sie seit längerer Zeit an epileptiformen Anfällen litt. Den ersten Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen und Röcheln hatte die Patientin vor 7 Jahren. Der zweite Anfall trat ein Jahr später, der dritte nach weiteren 6 Monaten auf. Von da ab wurden die Intervalle immer kürzer, betrugen bis zum Jahre 1908 2—3 Monate. Im Jahre 1909 traten die Anfälle sehr häufig, alle 14 Tage auf. Vor 4 Jahren sistierten die Menses. Patientin liess sich damals von einem hervorragenden Facharzte gynäkologisch untersuchen, wobei festgestellt worden sein soll, dass die Mamma Milch sezerniere. In dieser Zeit wurde Patientin auch dicker; sie wog damals 64 kg, während sie sonst bloss 60 kg gewogen hatte und kam dadurch in den Verdacht, gravid geworden zu sein.

Vor 3 Jahren stürzte Patientin in eine der $1^1/_2$ m tiefen Versenkungen, welche sich zwischen den Tischen der Telephonzentrale befinden, in den Kabelraum. Seit dieser Zeit sollen die Kopfschmerzen, die schon früher, jedoch nur in geringem Masse bestanden haben, häufiger aufgetreten sein.

Seit März 1909 traten sie besonders heftig auf, speziell nach dem Niederlegen. Patientin band sich oft ein Tuch um den Kopf, um den Schmerz zu lindern.

Um diese Zeit bemerkte sie auch, wenn sie abends zu Bette lag, schlechter lesen zu können. 2 Monate später entdeckte die Patientin, dass sie bei zugehaltenem rechten Auge mit dem linken in der Blickrichtung nichts sehe, seitlich jedoch die Gegenstände wahrnehme. Das rechte Auge sah damals noch gut. Die Abnahme des Sehvermögens machte sich immer mehr bemerkbar, so dass sie im August 1909 einen Augenarzt konsultierte, der sie mit Injektionen behandelte, doch ohne Erfolg. Auch die Anfälle wurden häufiger, traten fast täglich auf, doch dauerten sie nur wenige Minuten und verliefen ohne Bewusstseinsstörungen, mit Zittern. Patientin versah den Dienst bis 15. September 1909, musste ihn jedoch verlassen, weil sie einzelne Farben der Leitungen nicht mehr wahrnehmen konnte. (Am besten sah sie rot und grün, auch dunkelbau; orangegelb und gelb nicht mehr.) Damals sah sie noch die grossen Ziffern am Tisch, die Ziffern im Felde sah sie nicht mehr. Im November 1909 war es das letztemal, dass Patientin schreiben konnte; sie hatte die Unterschrift auf die Quittung für ihr Gehalt zu setzen, und schrieb schon sehr undeutlich; sie nahm die Feder verkehrt in die Hand und schrieb den Namen in eine falsche Rubrik.

---

1) Demonstriert in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 8. April 1910. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 15. S. 563.



Anfangs Dezember 1909 musste Patientin einen ganzen Tag liegen; sie fiel von einem Anfall in den andern und erbrach zweimal. Der Anfall äusserte sich in Zittern der Hände und lautem Weinen; keine Bewusstseinsstörung. Seit dieser Zeit fühlte Patientin Schwäche in den Beinen. Es zitterten ihr die Füsse, wenn sie die Schuhe anzog. Am 10. Januar liess sich Patientin wegen ihrer Beschwerden an die Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner aufnehmen.

Status praesens. Mittelgrosse Patientin mit normalem Panniculus adiposus. Keine Zeichen von Akromegalie. Interner und neurologischer Befund normal. Puls 100.

Die Untersuchung der Augen (Dr. Ruttin, Assistent der I. Augenklinik) ergab: Beide Sehnerven blass, besonders im lateralen Segment: Atrophia nervi optici beiderseits.

Die Sehschärfe des rechten Auges betrug $^1/_{30}$; das linke Auge war amaurotisch und hatte nur noch auf Entfernung von 2 m Lichtempfindung. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war so stark eingeschränkt, dass nicht nur die temporale Hälfte gänzlich fehlte, sondern auch von der nasalen der untere Quadrant zum grossen Teil ausgefallen war. Leichter Strabismus divergens.

Das Röntgenbild, welches von Herrn Dozenten Dr. A. Schüller aufgenommen wurde, zeigte eine tiefe Ausweitung der Sella turcica, Usur der Sattellehne und der Processus clinoidei anteriores (Taf. II, Fig. 3).

Bei der rhinologischen Untersuchung fand ich normale Verhältnisse. Nach Kokainisierung und Erweiterung der linken Fissura olfactoria mittels des Killianschen Nasenspekulums konnte ein Teil der vorderen Keilbeinwand gesehen werden. Es gelang, eine Sonde in die Keilbeinöffnung einzuführen, welche in einer Entfernung von $7^1/_2$ cm von der Spina nasalis anterior auf ein Hindernis stiess.

Die Untersuchung des Serums auf Lues mittels Komplementbindungsreaktion war negativ.

Kopfschmerzen bestanden zur Zeit des Spitalsaufenthaltes meistens nur in mässiger Intensität; zeitweilig aber traten Attacken von grosser Heftigkeit auf.

Auch die Anfälle waren zurzeit der Aufnahme nicht mehr so häufig, wie einige Wochen früher.

Der erste Anfall wurde in der dritten Woche beobachtet, verlief mit kurzer Bewusstseinsstörung, Drehung des Kopfes, Zucken in den Augenlidern sowie in den unteren Extremitäten und mit Röcheln. Danach Müdigkeit und Sprachstörungen.

Mit Rücksicht auf die Sehstörung (Hemianopsie), den Kopfschmerz, hauptsächlich jedoch mit Rücksicht auf den Röntgenbefund, wurde vom Herrn Hofrat v. Wagner die Diagnose auf Tumor der Hypophyse gestellt.

Da die Patientin am linken Auge bereits erblindet war und am rechten nur noch einen Rest vom Sehvermögen hatte, wurde sie darüber aufgeklärt, dass ein längeres Zuwarten zu vollständigem Verlust der Sehkraft führen müsste und dass nur von einem operativen Eingriff am entarteten Gehirnanhang die Erhaltung bzw. Besserung des Augenlichtes zu erwarten sei.

Nachdem die Patientin und deren Umgebung von der Gefährlichkeit eines solchen Eingriffes, die in der Infektionsmöglichkeit der Hirnhäute gelegen sei, aufgeklärt worden war, und dennoch ihre Einwilligung zur Operation gegeben hatte, wurde ich vom Herrn Hofrat v. Wagner mit deren Durchführung betraut.

Operation. Am 26. Januar 1910 begann ich mit den Voroperationen. Ich wählte die linke Nasenhälfte, da diese wegen einer geringen Konkavität des Nasenseptums etwas weiter war als die rechte. Nach Kokainierung entfernte ich die

mittleren Muscheln mittels Schere und Schlinge. Die Muschel war blasig. Blutung minimal. Keine Tamponade.

Am 1. Februar räumte ich, gleichfalls in Kokainanästhesie die linken hinteren Siebbeinzellen, teilweise auch die vordere Siebbeinhöhle aus. Auch diese Operation verlief schmerzlos ohne nennenswerte Blutung, so dass von einer Jodoformgazetamponade abgesehen werden konnte. Während dieser Operation zeigte es sich, dass das vorspringende vordere Ende der unteren Muschel den Einblick und die Einführung der Instrumente beim Arbeiten in der Tiefe hindern könnte, weshalb ich ein kleines Stück vom vorderen Ende des Muschelknochens drei Tage nach dem letzten Eingriff resezierte.

Am 10. Februar nahm ich die Eröffnung der linken Keilbeinhöhle in der früher beschriebenen Weise vor. Nach der breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle sah man in deren Innerm eine grauglänzende, halbkugelige Vorwölbung, die tief in die Höhle herabreichte und deren vordere Wand — zirka $^3/_4$ cm hinter der vorderen Keilbeinwand — nahezu frontal gestellt war. Die Entfernung von der Spina nasalis anterior betrug $7^1/_2$ cm. Es war daher kein Zweifel, dass ich den Hypophysenwulst vor mir hatte.

Der ganze Eingriff dauerte wenige Minuten, verlief ohne Schmerzen und Blutverlust. Auch diesmal tamponierte ich nicht.

Tags darauf gab die Patientin an, dass sie besser sehe. Sie unterscheide Nickelmünzen von Kupfermünzen, was sie früher angeblich nicht vermochte. Sie sehe, wenn sie durch die Höfe des Krankenhauses geht, viele Gegenstände und blicke sich freudig um, weil ihr vieles neu vorkomme.

Sie behauptet auch, sicherer zu gehen. Objektiv war jedoch eine Besserung des Sehvermögens nicht nachweisbar.

Als ich die Patientin einige Tage nach der letzten Operation untersuchte, fand ich die Keilbeinöffnung mit Granulationen verlegt. Diese wurden kokainisiert und mit Konchotomen entfernt. Der Hypophysenwulst, der sich unmittelbar nach der ersten Keilbeinöffnung knochenhart erwies, fühlte sich beim Betasten mit der Sonde weich an, sodass ich mich gar nicht getraute, tiefer mit der Sonde einzudringen.

Dieser Befund und die Empfindung der Patientin, dass sie besser sehe, liessen in mir den Gedanken aufkommen, dass ich bei der Keilbeineröffnung, vielleicht bei Einführung des Hakens in die Keilbeinhöhle, den Hypophysenwulst verletzt haben könnte, und dass durch den Defekt der Tumor hervorgequollen sei. Um darüber Sicherheit zu gewinnen, legte ich in die Keilbeinhöhle ein in Kokain-Tonogenlösung getauchtes Wattebäuschchen für einige Minuten ein. Nach dessen Entfernung waren die weichen Massen aus der Keilbeinhöhle geschwunden. Die Sondenuntersuchung ergab, dass der Hypophysenwulst intakt und mit roter, etwas verdickter Schleimhaut überzogen sei. Es handelte sich offenbar um die Keilbeinhöhlenschleimhaut, welche durch den operativen Eingriff reaktiv stark geschwollen und auf Kokain-Tonogen wiederum geschrumpft war.

Es empfiehlt sich daher, nach der Eröffnung der Keilbeinhöhle, sofort an die Eröffnung des Hypophysenwulstes heranzutreten, da späterhin der Schleimhautüberzug der Keilbeinhöhle ödematös anschwillt und sowohl die breitangelegte Oeffnung verlegen als auch das Lumen der Höhle ausfüllen kann. Die Restitutio ad integrum beansprucht längere Zeit.

Die Ursache, weshalb ich die Eröffnung des Hypophysenwulstes nicht sofort an die Keilbeinoperation angeschlossen habe, lag darin, dass mir geeignete Instru-

mente nicht zur Verfügung standen. Das Arbeiten in der Keilbeinhöhle erfordert Instrumente von einer Länge und Zartheit, wie sie bei keiner Nasenoperation bisher in Verwendung waren. Es mussten daher solche erst konstruiert werden, und zwar:

1. ein schmaler flacher Meissel,
2. ein rechtwinkelig abgebogenes Elevatorium,
3. eine gerade schlanke Knochenzange,
4. eine nach oben gebogene Knochenzange,
5. eine schlanke Knochenstanze,
6. ein scharfer Löffel,
7. ein Duramesser.

Alle Instrumente liess ich in der Länge von 15 cm anfertigen; die längsten bisher gebrauchten Instrumente (Hajeks Keilbeinstanzen) sind $12^1/_2$ cm lang.

Erst am 26. Februar setzte ich die Operation fort. Die Oeffnung der Keilbeinhöhle war von ödematöser Schleimhaut eingesäumt und verengt. Ich kokainisierte die Nase und legte ein in Kokain-Tonogenlösung getränktes Wattestückchen in die Keilbeinhöhle. Nach ca. 10 Minuten wird die Höhle weit und ist gut zu übersehen. Der Hypophysenwulst ist deutlich sichtbar und bietet eine nahezu frontale Fläche dar. Ich setzte den flachen Meissel auf den Hypophysenwulst an und liess von dem assistierenden Kollegen hämmern, doch der Meissel glitt von der Schleimhaut ab. Ich schabte daher diese weg, setzte den Meissel nochmals mit der Schneide horizontal auf und liess wieder vorsichtig hämmern bis im Knochen eine Fissur entstand. In diese führte ich ein kleines, rechtwinklig abgebogenes Elevatorium zwischen Knochen und Dura ein. Auf sanften Zug löste sich ein grösseres Knochenstück gleich einer Schale los und konnte mittels Knochenstanze im Ganzen entfernt werden. Innerhalb dieses Defektes kam die bläuliche Dura in einer Ausdehnung von 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite zum Vorschein. Pulsation war nicht bemerkbar. Doch konnte ich mich durch Abtasten überzeugen, dass eine Membran (Dura) vorlag, und konnte auch die Dura von der restlichen Knochenhülle abheben.

Obgleich auch diese Operation ohne Blutung und Schmerzen verlief, ging ich trotzdem nicht weiter vor, da ich abwarten wollte, ob durch Anlegung eines Ventiles in der knöchernen Hülle des Tumors die durch Druck erzeugten Symptome zurückgehen würden.

Diese Erwartung erfüllte sich nicht. Acht Tage nach Freilegung der Dura hatte Patientin 2 Anfälle epileptischen Charakters, und auch die Augenuntersuchung konnte keine Besserung feststellen.

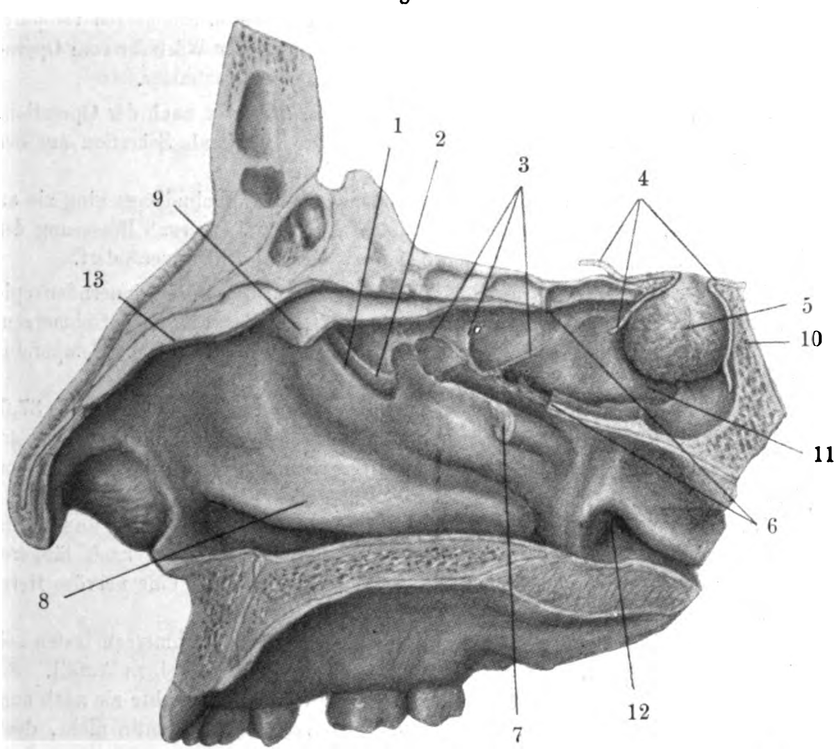
Aus diesem Grunde erhielt ich am 10. Tage nach dem letzten Eingriff von Herrn Hofrat v. Wagner die Erlaubnis, die Dura zu schlitzen.

8. März. Nach sorgfältiger Waschung des Gesichtes mit Seife und Benzin und Reinigung des Naseneinganges mit Sublimattupfern anästhesierte ich wiederum die Nase mit Kokain (20 proz.) -Tonogenlösung. Die Keilbeinöffnung war wieder durch Granulationen verschlossen; ich presste einen kleinen Kokaintampon in die Keilbeinöffnung ein, liess ihn einige Zeit liegen, worauf ich mit einem scharfen Löffel die Granulationen an den Rändern der Oeffnung und in der Höhle selbst entfernte. Die minimale Blutung stand sofort auf Tonogen. Dennoch sah ich die durch die frühere Operation freigelegte Dura nicht deutlich, da sie sich inzwischen mit Granulationen bedeckt hatte und sich in der Farbe von der roten Keilbeinhöhlenschleimhaut nicht unterschied.

Mit dem abgebogenen Elevatorium tastend konnte ich die Ränder des Knochendefektes auffinden und die Dura von ihnen abheben, worauf ich die Oeffnung so erweiterte, dass sie nahezu 1 cm breit war und $1^1/_2$ cm im sagittalen Durchmesser betrug. Man sah deutlich, wie die frisch freigelegte bläuliche Dura sich von der nachbarlichen, rötlich granulierenden Partie in der Farbe abhob.

Ich schnitt nun mit einem schmalen Messer die Dura längs des Keilbeinseptums ein, fügte an beiden Enden der Incision zwei kleine quere Schnitte hinzu

Figur 4.



Endonasale Hypophysenoperation, beruhend auf der breiten Eröffnung einer Keilbeinhöhle. (Rechte Nasenhälfte mit eingezeichnetem Hypophysentumor. Die knöcherne Hülle des Tumors ist abgetragen, die Dura geschlitzt und in Form zweier Lappen abgehoben.)

1 Proc. unc.; 2 Bulla ethm.; 3 Reste der Siebbeinzelle; 4 Dura; 5 Hypophysistumor; 6 Ränder der erweiterten Keilbeinhöhle; 7 hinteres Ende der mittleren Muschel; 8 untere Muschel; 9 Rest der mittleren Muschel; 10 Sattellehne; 11 Keilbeinhöhle; 12 Ostium tubae; 13 Rest des Nasenseptums.

und zog die Dura in Form eines Lappens lateral ab. Es wölbte sich sofort die Kuppe des grauen Tumors vor. Dieser war ziemlich resistent und pulsierte nicht merklich.

Ich stach nun mit dem Messer ein. Sogleich entleert sich durch Mund und Nase eine fleischwasserfarbene seröse Flüssigkeit in der Menge von zirka zwei Esslöffeln. Der Abfluss sistierte in wenigen Sekunden.

Als ich hierauf wieder untersuchte, war der Tumor verkleinert, leicht livid gefärbt und pulsierte an den Schnitträndern. Zwischen diesen konnte ich mit der Sonde ca. 1 cm tief in einen Hohlraum eindringen.

Das Operationsfeld war so übersichtlich, dass ich diesen Befund Herrn Prof. Urbantschitsch, an dessen Klinik ich die Operation ausführen durfte, und seinen Assistenten demonstrieren konnte, welche alle meinen Befund bestätigten.

Ich exzidierte ein Stück aus der Tumorwand, tamponierte die Keilbeinhöhle nicht, sondern verschloss die Nasenöffnung der operierten Seite mit einem Wattekügelchen.

Die Patientin hatte während der Operation keinerlei Schmerzen verspürt, fühlte sich vollkommen wohl und ging in Begleitung einer Wärterin vom Operationssaal der Ohrenklinik durch einige Höfe auf ihr Krankenzimmer.

9. März. Patientin erbrach am Abend einige Stunden nach der Operation. Keine Kopfschmerzen. Temperatur 36,7, Puls 108. Minimale Sekretion aus der Nase. Sie wechselt nach Bedarf das Wattekügelchen.

10. März. Patientin fühlt sich vollkommen wohl. Nachmittags ging sie an die Augenklinik. Die Untersuchung (Assistent Dr. Ruttin) ergab Besserung der Sehschärfe von $^1/_{30}$ vor der Operation auf $^4/_{30}$. Gesichtsfeld unverändert.

11. März. Patientin hatte in der Frühe einen ca. 5 Minuten dauernden epileptiformen Anfall mit Zuckungen in der linken Körperseite. Keine Kopfschmerzen. Sie befand sich bald nach dem Anfall wieder ganz wohl. Puls 120. Temperatur normal.

12. März. Patientin fühlt sich vollkommen gesund. Temperatur abends 37,6.

13. März. Puls 120, Temperatur normal; wegen der hohen Pulsfrequenz erhält Patientin einen Kühlschlauch auf die Herzgegend, worauf die Pulszahl auf 104 zurückgeht.

15. März. Die interne Untersuchung durch Herrn Prof. Dr. Kovács ergibt normalen Herzbefund. Der arterielle Druck ist normal, Pulszahl nach längerer Entfernung des Kühlers noch immer 120. Es handelt sich um eine nervöse Herzaktion. Temperatur normal.

22. März. Patientin fühlte sich vollkommen wohl, Kopfschmerzen traten seit der Operation nicht auf. Um 4 Uhr früh hatte die Patientin einen Anfall. Sie rief die Wärterin, drehte sich zur Seite, ballte die Hände und drehte sie nach auswärts. Zuckungen im Körper. Das Bewusstsein verlor die Patientin nicht, denn sie reagierte auf Anruf. Nach dem Anfalle Herzklopfen, Atemnot und Sprachstörungen. Der Anfall dauerte ca. 5 Minuten. Früher hatte die Patientin danach Kopfschmerzen, diesmal nicht.

23. März. Puls 92; Temperatur normal. Da sich die Pulsfrequenz gebessert hatte, schickte ich die Patientin an die Augenklinik zur Untersuchung. Es war auffallend, wie sicher sie gegen früher gehen konnte; insbesondere zeigte sich dies beim Stiegenstiegen. Während sie die Stufen früher sehr vorsichtig betrat, nahm sie diese jetzt ohne Schwierigkeiten. Sehschärfe des rechten Auges $^9/_{60}$, Sehschärfe des linken Auges unverändert.

24. März. Anfall mit Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein mit Bewusstseinsstörung. Auch noch nach dem Anfall war Patientin verwirrt. Wegen der Anfälle bekommt Patientin 3 g Brom täglich.

2. April. Sehschärfe des rechten Auges $<^2/_{10}$, Sehschärfe des linken Auges unverändert. Patientin fühlt sich ganz wohl und hält sich meistens in den Gartenanlagen des Krankenhauses auf.



16. April. Augenuntersuchung: Sehschärfe des rechten Auges $^2/_{10}$. Das Gesichtsfeld hat sich bedeutend erweitert.

7. Mai. Sehschärfe des rechten Auges $^4/_{10}$ nach Korrektion des Auges mit einer Linse — 0,75.

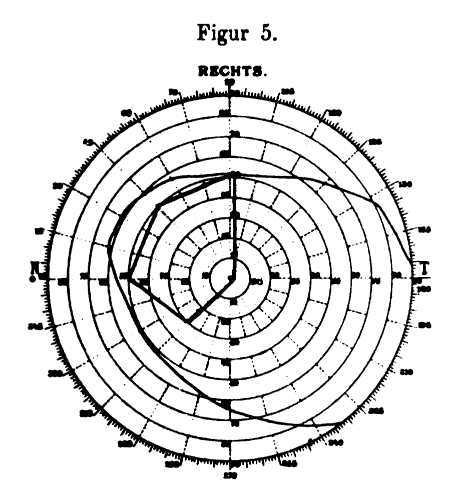
14. Mai. Sehschärfe des rechten Auges $^6/_{10}$ (—0,75). Augenspiegeluntersuchung erweist keine Aenderung am Augenhintergrund. Gesichtsfeld gegenüber dem Befund vom 16. April noch etwas erweitert.

22. Mai. Patientin, die schon wochenlang auf Entlassung drängte, wird, da sich weder die Anfälle, noch die Kopfschmerzen wiederholten, entlassen.

Die Augenuntersuchung ergab: Sehschärfe des rechten Auges $^6/_{10}$ (—0,75), Sehschärfe des linken Auges unverändert.

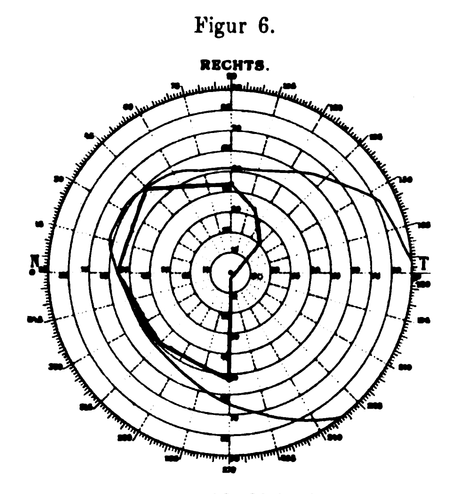
Gesichtsfeld gegenüber der letzten Untersuchung noch um etwas vergrössert.

Figur 5.



Fall I. 1. März 1910.
(Gesichtsfeld 1 Woche vor der Hypophysenoperation.)

Figur 6.



Fall I. 22. Mai 1910.
(Gesichtsfeld zur Zeit der Entlassung aus der Klinik.)

Die Patientin blieb bis Ende August auf dem Lande. Während dieser Zeit beobachtete sie, dass die Sehkraft stetig zunahm; dagegen traten die epileptiformen Anfälle öfters auf. Als Patientin nach Wien zurückkehrte, konnte tatsächlich bei der Augenuntersuchung (30. Juli 1910) eine erfreuliche Besserung konstatiert werden. Die Sehschärfe, welche vor dem Landaufenthalt 0,6 betrug, stieg auf $^9/_{10}$.[1] Das Gesichtsfeld blieb annähernd dasselbe wie bei der letzten Untersuchung. (Gesichtsfeldzeichnung Fig. 5 u. 6.)

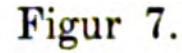
Die histologische Untersuchung (Figur 7) des exzidierten Tumorstückchens übernahm in entgegenkommendster Weise Herr Dr. Erdheim.

Den Befund des Herrn Dr. Erdheim lasse ich im Wortlaut folgen:

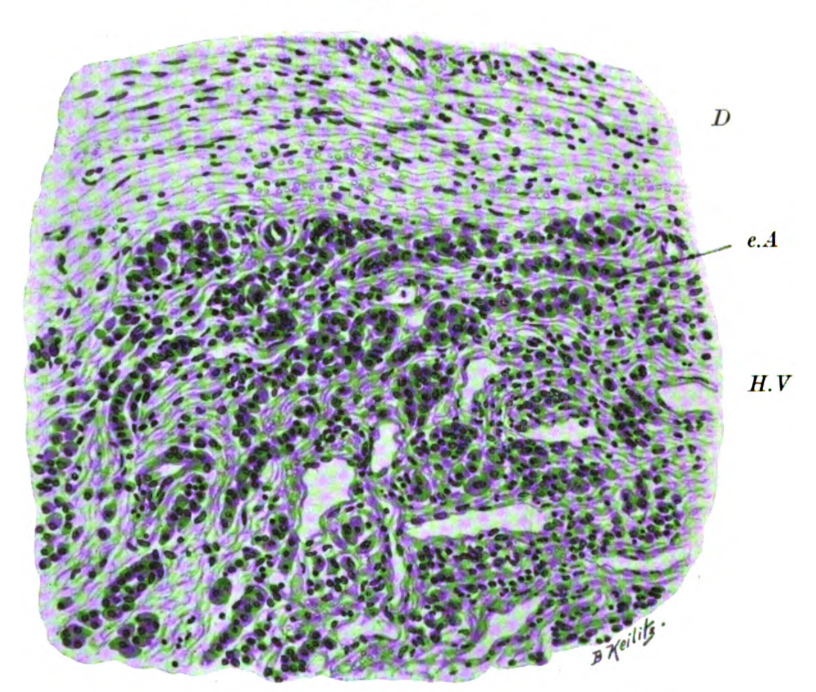
„Der bei der Operation gewonnene Gewebsteil wurde in eine komplette

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die am 28. Sept. 1910 vorgenommene Augenuntersuchung ergab: Sehschärfe des rechten Auges 1,0 (— 0,75). Sehschärfe des linken Auges unverändert. Gesichtsfeld wie am 22. Mai 1910.

Schnittserie[1]) zerlegt und mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Einzelne Schnitte wurden auch nach Heidenhain, sowie mit Kresofuchsin gefärbt. Die Durchsicht der Schnittserie ergab, dass das im ganzen $^1/_2$ mm dicke Gewebsstück aus zwei Teilen besteht, und zwar aus einem $^1/_2$ mm dicken Stück der Dura und aus 1 mm dicken Stück des drüsigen Hypophysenvorderlappens. Das Gewebe der Dura zeigt ausser frischen, besonders an der Aussenfläche reichlichen Hämorrhagien keine Besonheiten. Das Vordelrappengewebe der Hypophyse zeigt deutliche Druckerscheinungen. Es besteht aus meist länglichen, konzentrisch und parallel zur Dura angeordneten, meist recht schmalen 1—3reihigen epithelialen Alveolen, die durch ein bedeutend



Figur 7.



Histologisches Bild der exzidierten Cystenwand von Fall 1.
D Dura; *H.V* Hypophysenvorderlappen; *e.A* epitheliale Alveolen.

vermehrtes, gefässführendes Bindegewebe von einander getrennt sind. Die Zellen, welche die Alveolen zusammensetzen, sind die gewöhnlichen chromophilen Hypophysenzellen, zum Teil mit eosinophilem, zum Teil mit basophilem Protoplasma. Hier und da enthält der Kern einer eosinophilen Zelle — wie das auch in der

1) In den ersten mit Eosin-Hämatoxylin gefärbten Schnitten wurde nur normales Hypophysengewebe gefunden, von Tumorgewebe war nichts zu sehen. Deshalb wurde sowohl das Gewebsstück als auch das aufgefangene Blut in Serienschnitte zerlegt und nach verschiedenen Methoden gefärbt, um etwa vorhandene Tumorzellen feststellen zu können.

normalen Hypophyse nicht selten vorkommt — einen grossen, kugeligen, homogen eosinroten Tropfen, der dem Kern eine ringförmige Gestalt verleiht. Das Protoplasma der basophilen Zellen enthält stellenweise die charakteristischen, in der Grösse dem Alter des Individuums entsprechenden Fettvakuolen.

An der von der Dura abgewendeten Seite des Drüsengewebes werden die epithelialen Alveolen immer schmäler und verschwinden endlich vollkommen, so dass hier fast allein das vermehrte, von frischen Hämorrhagien durchsetzte Hypophysenstroma übrig blieb. Von Tumorgewebe ist in den Schnitten nichts enthalten.

Die Färbung mit Kresofuchsin ergab die spezifische elektive Schwarzfärbung des Protoplasmas der basophilen Zellen und ebenso die Heidenhain-Färbung die spezifische Schwarzfärbung des eosinophilen Protoplasmas."

Die blutig-seröse Flüssigkeit, welche beim Einschneiden des Hypophysentumors abfloss, fing ich teilweise auf und übergab auch diese Herrn Dr. Erdheim zur Untersuchung. Diese ergab folgenden Befund:

Ein nativ unter dem Mikroskope untersuchter Tropfen der intensiv blutig gefärbten Flüssigkeit ergab, dass in derselben massenhaft rote Blutkörperchen enthalten waren, dazwischen hier und da ein bräunliches Pigmentkörnchen. Nichts auf Tumor Verdächtiges nachweisbar.

Die Flüssigkeit wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, gut zentrifugiert und das Sediment in der folgenden Weise zur Herstellung von Schnittpräparaten verarbeitet:

In ein Stück harten Paraffins wurden zwei Gruben ausgehöhlt und in diese das ganze Sediment mittels einer Pipette hineingebracht. Nun wurde das Ganze in 95proz. Alkohol untergetaucht und nach 12 Stunden wurde durch Herumschneiden das Paraffin vollkommen entfernt und das zu Würfeln koagulierte Sediment rein gewonnen. Die Würfel wurden in üblicher Weise eingebettet und in komplette Schnittserien zerlegt.

Die Untersuchung der letzteren ergab ausser den roten Blutkörperchen, welche die Hauptmasse ausmachen, auch sehr zahlreiche, in jedem Schnitt nachweisbare phagozytäre Elemente, welche in ihrem Protoplasma zumeist verschieden grosse Schollen hämatogenen Pigments, vielfach auch Fettvakuolen enthalten. Auch hier von Tumorzellen nichts nachweisbar.

Epikrise des Falles: Aus der Krankengeschichte ist zu ersehen, dass die endonasale Operation der Hypophyse etwa 6 Wochen in Anspruch nahm. Es wäre jedoch ein Irrtum, wenn man annehmen wollte, dass dies der normale Zeitraum sei, der zur Durchführung eines solchen Eingriffes notwendig ist. Ich habe bereits bei der Schilderung der Operationsmethode erwähnt, dass ich nach der Keilbeinhöhleneröffnung die Eröffnung des Hypophysenwulstes deshalb nicht vornehmen konnte, weil geeignete Instrumente nicht zur Hand waren, und dass die Unterbrechung der Operation in diesem Stadium zweifellos die Freilegung des Hypophysentumors in der folgenden Sitzung erschwerte.

Auch die Freilegung der Dura in einer Sitzung und die Schlitzung derselben in einer nächsten Sitzung wird in Zukunft vermieden werden müssen. Dennoch hatte der Versuch, ob die Eröffnung des Hypophysenwulstes bis an die Dura zur Druckentlastung genüge, seine Berechtigung.

Denn hätte die Freilegung der Dura — ohne Eröffnung derselben — zur Druckentlastung genügt, dann wäre ein Verfahren gefunden worden, welches ohne Narkose und Blutverlust ausführbar, auch keinerlei Infektionsgefahr involviert hätte. Denn die blosse Freilegung der Dura ist, wie die Erfahrung der Chirurgen und der Otologen lehrt, nahezu ungefährlich.

Da sich jedoch bei meiner Patientin gezeigt hatte, dass die Blosslegung der Dura nicht genüge, um eine Besserung herbeizuführen, wird in den nächsten Fällen, in denen eine Hebung der Sehkraft angestrebt wird, auf eine ähnliche Probe verzichtet werden können. Es käme die alleinige Freilegung der Dura vielleicht in solchen Fällen in Betracht, in denen das Sehvermögen noch nicht bedeutend gelitten hat und bloss ein Stillstand der Optikusatrophie angestrebt würde, da anzunehmen ist, dass der Tumor in der Richtung des geringsten Widerstandes, das ist in diesem Falle gegen die Dura weiter wachsen werde.

Ich hätte also an die Eröffnung der Keilbeinhöhle die Aufmeisselung des Hypophysenwulstes und die Eröffnung der Dura anschliessen und somit die operatiae Behandlung am 15. Tage beendigen können. Der Zeitraum den die Hypophysenoperation nach der von mir beschriebenen Methode erfordert, dürfte mithin auf 2—3 Wochen zu veranschlagen sein. Weiterhin will ich bemerken, dass die Gefahr der Verletzung des Sinus cavernosus, welche Hajek (16) als Argument gegen meine Methode ins Feld führte in Wirklichkeit keine bedeutende ist, wenn man sich beim Schlitzen der Dura an die Mittellinie hält. Diese aber wird durch das Septum der Keilbeinhöhle gegeben. Daher ist der Einschnitt in die harte Hirnhaut längs des Septums auszuführen. Die Eröffnung der knöchernen Hülle geschieht wohl seitlich von der Medianlinie, doch dürfte bei vorsichtigem Meisseln eine Verletzung der Dura nicht leicht möglich sein.

Ich will auch hervorheben, dass die Berührung und Schlitzung der nervenreichen Dura ganz ohne Schmerzen durchgeführt werden konnte. Die Empfindlichkeit der Dura ist ein traditioneller Begriff, und es ist verständlich, dass ich an die Durchtrennung dieser Hülle mit einer gewissen Scheu herantrat, denn ich musste fürchten, dass die Patientin von einem plötzlichen Schmerz überrascht, eine Abwehrbewegung ausführen, und dass dadurch das Messer in eine ungewollte Richtung ausfahren könnte.

Das Arbeiten mit Instrumenten von 15 cm Länge könnte manchen, wie der Einwand von Hajek (16) beweist, schwierig vorkommen. In Wirklichkeit ist dies nicht der Fall. Ich hatte anfänglich nur ein ungewohntes Gefühl, doch bediente ich mich alsbald der Hypophysen-Instrumente ebenso sicher wie der gewöhnlichen. Wir haben bei der Bronchoskopie die Handhabung noch viel längerer Instrumente lernen müssen; es dürfte daher die Länge der zur Hypophysenoperation notwendigen Instrumente kein Hindernis für die Anwendung der vorgeschlagenen Methode abgeben.

Aus dem Krankheitsverlauf muss ich erwähnen, dass trotz der Operation die epileptiformen Anfälle nicht nachliessen; es könnte daher die Meinung aufkommen, dass infolge Zurücklassung der Cyste in der Sattelgrube die Druckentlastung nur in unzureichendem Grade eintrat.

Einem solchen Einwand gegenüber hätte ich zu entgegnen, dass ein Zusammenhang der Anfälle mit dem Hypophysentumor nicht sicher erwiesen sei. Dagegen ist der Rückgang der Sehstörung ein verlässliches Zeichen dafür, dass die Druckwirkung nachgelassen hat, denn das Sehvermögen stieg seit der Operation während der 7monatigen Beobachtungszeit langsam, aber ununterbrochen.

Die Besserung zeigte sich vorwiegend in der Zunahme der Sehkraft, während die Erweiterung des Gesichtsfeldes mit letzterer nicht gleichen Schritt hielt. Dies erklärt sich daraus, dass durch den Druck des Tumors eine grosse Anzahl Optikusfasern unrettbar zu Grunde gegangen waren; jener Teil der Retina, welcher von diesen Fasern versorgt wurde, konnte sich nicht mehr erholen, daher fehlt ein beträchtlicher Teil des Gesichtsfeldes. Der Rest der Fasern wurde durch den Tumor nur in der Funktion gestört; die Schädigung hielt sich in jenen Grenzen, innerhalb welcher noch eine Erholung der Fasern möglich war. Diese Erholung ging allmählich so weit, dass nahezu die normale Funktion zurückkehrte. Das linke Auge blieb unverändert, da der Optikus vollständig atrophiert war.

Schliesslich will ich mich noch darüber äussern, warum ich den Tumor nicht in grösserer Ausdehnung entfernte. Die Zugänglichkeit war eine solche, dass die Entfernung ohne weiteres hätte erfolgen können. Es geschah dies aber deshalb nicht, weil bei der cystischen Natur des Tumors ein grösserer Eingriff nicht notwendig war. Denn nach dem Abflusse der Flüssigkeit kollabierte die Geschwulst ganz bedeutend; es war daher anzunehmen, dass der auf das Chiasma ausgeübte Druck schwinden werde. Damit sich jedoch die Cyste in nächster Zeit nicht wieder füllen könne, entfernte ich die Ränder des Schlitzes, so dass eine längliche Oeffnung im Hypophysentumor entstand, welche als Abflussöffnung dienen sollte. Es war auch der Wunsch des Herrn Hofrats v. Wagner, dass ich am Hypophysentumor keine operativen Eingriffe vornehme, durch welche die Infektionsgefahr gesteigert werden könnte. Es deckte sich somit in diesem Falle die Direktive, die ich im Vorhinein von Herrn Hofrat v. Wagner erhielt, mit jener, welche mir der Befund während der Operation diktierte.

Die einige Wochen nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergab, dass sich die im Hypophysenwulst angelegte Oeffnung durch ein ziemlich resistentes Gewebe geschlossen hatte. Eine Füllung der cystischen Geschwulst dürfte bisher nicht stattgefunden haben, da bis heute keinerlei Druckerscheinungen zu konstatieren sind, dagegen das Sehvermögen stetig zunimmt. Sollte aber ein Rezidiv der bedrohlichen Symptome auftreten, würde eine Punktion des Tumors durch die breite Oeffnung der Keilbein-

höhle leicht ausführbar sein, worauf Herr Dozent Dr. A. Schüller (16) mit Rücksicht auf den Vorschlag Bartels bereits hingewiesen hatte.

Ueber diese Methode und über den danach erfolgreich operierten Fall berichtete ich kurz in der Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, 30. März 1910; es gelang mir jedoch nicht für dieses Verfahren Anhänger zu gewinnen. Es war zu erwarten, dass die Chirurgen auf einen Erfolg hin nicht ein Gebiet ihrer Tätigkeit aufgeben würden, das sie erst kürzlich der Chirurgie einverleibt und woselbst sie vielfach Erfolge erzielt hatten. Die Methode wurde zwar nicht in Bausch und Bogen abgelehnt, aber es wurden ihrer Anwendung so enge Grenzen gezogen, dass diese Einschränkung dasselbe Resultat gezeitigt hätte, als eine bedingungslose Verwerfung. Es wurde ihr nämlich die Existenzberechtigung bloss für jene Fälle zugesprochen, in denen Cysten vorhanden sind. Da jedoch die Diagnose eines cystischen Tumors vor der Operation unmöglich ist, hätte meine Methode wegen der Unmöglichkeit einer solchen Diagnose kein Betätigungsfeld gefunden.

Ich trachtete daher, das endonasale Verfahren zu verbessern, und es auch vom theoretischen Standpunkte einwandsfrei zu gestalten.

Vier Unzulänglichkeiten sollten nach Ansicht der Gegenseite meiner Methode anhaften:

1. dass sie nicht einzeitig durchführbar sei;
2. dass die Eröffnung des Hypophysenwulstes seitlich von der Mittellinie vorgenommen werden müsse;
3. dass die Freilegung des Tumors in geringerem Umfange möglich sei;
4. dass die Infektionsgefahr grösser sei

} als bei der Methode Schloffers.

Obgleich bei der oben beschriebenen Operation keiner der aufgezählten Einwände sich als Nachteil bemerkbar machte, und sich die Verwendbarkeit der Methode deutlich erwiesen hatte, musste ich doch daran denken, dass Fälle mit so rascher Progredienz der Krankheitssymptome, besonders der Sehstörungen, vorkommen können, dass ein Zuwarten von zwei bis drei Wochen, wie es die beschriebene Methode erfordert, nicht gestattet wäre.

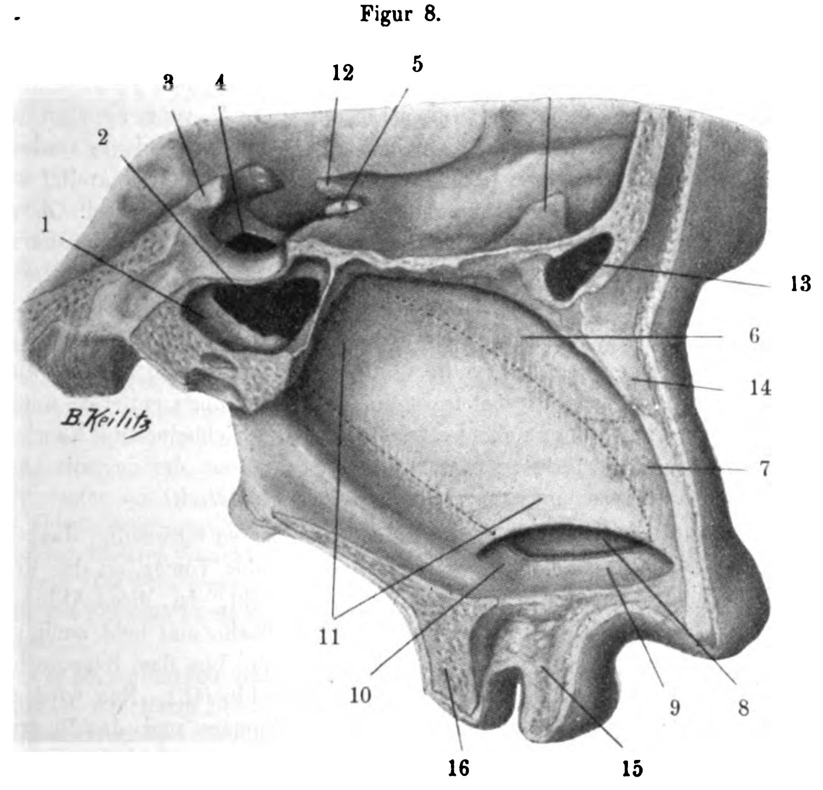
Ich suchte daher nach einer neuen Methode, um auch für den Fall gerüstet zu sein, dass die Operation des Hypophysentumors in kürzester Zeit ausgeführt werden müsste. Ich habe, angeregt durch die Publikation Kochers[1]) [18], — betreffend einen Fall von Hypophysentumor, den er nach einer Modifikation der Schlofferschen Methode operierte — Ver-

---

1) Die Modifikation Kochers, welche mir die Anregung zur Ausarbeitung meiner zweiten Methode gab, beruht darin, dass nach Aufklappung des Nasenrückens (Narkose!) die Schleimhautüberzüge zu beiden Seiten des Septums abgelöst werden und nach der Entfernung des knöchernen Septums zwischen beiden Schleimhautblättern gegen die Keilbeinhöhlen und den Hypophysenwulst vorgedrungen wird.

suche an Kadaverschädeln angestellt, um zu zeigen, dass man endonasal eine breite Eröffnung beider Keilbeinhöhlen und des Hypophysenwulstes in einer Sitzung, ebenfalls in Lokalanästhesie, ausführen, und die Infektionsgefahr auf ein Minimum herabsetzen könne.

Figur 8.



Endonasale Hypophysenoperation, beruhend auf der submukösen Resektion des Septums. (Der Schädel wurde rechts von der Mittellinie durchgesägt, sodass die linke Keilbeinhöhle ganz, die rechte teilweise zu sehen ist. Das Septum zwischen beiden Höhlen ist zum grossen Teil abgetragen. Im Boden der Sella [normal] ist eine Oeffnung angelegt worden.)

1 Rest des Septum sphenoidale; 2 Linke Keilbeinhöhle; 3 Proc. clinoidei post.; 4 Oeffnung im Boden der Sella; 5 Nervus opticus; 6 Lamina perpendicularis des Siebbeins; 7 Scheidewandknorpel (oberer Rand); 8 Septumschleimhaut der linken Seite; 9 Scheidewandknorpel (vorderer Rand); 10 Vorderer Abschnitt des Vomer; 11 Septumschleimhaut der rechten Seite; 12 Proc. clin. anter.; 13 Stirnhöhle; 14 knöcherner Nasenrücken; 15 Oberlippe; 16 Proc. alveolaris.

Diese Methode (19) schliesst sich an Killians (20) submuköse Fensterresektion des Nasenseptums an, dehnt jedoch die Resektion auch auf die hinteren Abschnitte des Vomers und der Lamina perpendicularis ossis ethmoidei, auf das Rostrum sphenoidale sowie auf die vordere Wand beider Keilbeinhöhlen und auf das Septum sphenoidale aus, wodurch der Hypo-

physenwulst in einer, allen Anforderungen entsprechenden Weise freigelegt erscheint.

Die Methode würde sich in praxi folgendermassen gestalten:

Die Schleimhaut des Septums wird beiderseits mit 20 proz. Kokainlösung bestrichen und beiderseits mit Schleichscher Lösung in ihrer ganzen Ausdehnung infiltriert. Entlang des vorderen Randes der Cartilago quadrangularis wird die Septumsschleimhaut einer Seite bis auf den Knorpel eingeschnitten und mittels Raspatoriums samt dem Perichondrium bzw. Periost vom Knorpel und weiter rückwärts auch vom Knochen abgehoben. Hierauf wird auch der Knorpel, $^1/_2$ cm von seinem vorderen Rande entfernt, durch einen mit dem vorderen Knorpelrande parallel verlaufenden Schnitt unter Schonung der Schleimhaut der Gegenseite durchtrennt, zwischen Knorpel und die genannte Schleimhaut ein Raspatorium eingeführt und die letztere vom Knorpel und Knochen abgelöst. Durch die Branchen des Nasenspekulums werden die beiden Schleimhautblätter auseinandergehalten und auf diese Weise ein medialer Nasenraum geschaffen, in welchem der beiderseits rein präparierte Knorpel sichtbar wird. Dieser wird mit einem Knorpelmesserchen in einem Zuge entfernt, worauf auch der Vomer und die Lamina perpendicularis des Siebbeines mit Knochenzangen zum grossen Teile reseziert werden. Soweit ist der operative Eingriff mit Killians submuköser Septumresektion identisch.

Zur Freilegung der vorderen Keilbeinwand ist es notwendig, dass die Schleimhaut auch zu beiden Seiten des Ansatzes des Vomer an das Keilbein abgehoben werde. Es geht dies sehr leicht; ist diese Ablösung beendet, so gelangt man an die vordere Keilbeinfläche und hebt auch von hier die Schleimhaut zu beiden Seiten so weit ab, bis das Raspatorium durch das Ostium sphenoidale in die Keilbeinhöhle fällt. Nun wird aus dem Schleimhautsack der hinterste Teil des Vomers und das Rostrum sphenoidale mit Knochenzangen hervorgeholt, die vordere Keilbeinwand mit einigen Meisselschlägen durchbrochen, die Oeffnung mit Knochenstanzen dilatiert, worauf nach Abtragung der Scheidewand zwischen beiden Keilbeinhöhlen der Hypophysenwulst im ganzen Umfange freiliegt. Nach Aufmeisselung der Sella turcica und nach Schlitzung der Dura tritt die Hypophyse, bzw. der Hypophysentumor, frei zu Tage (Fig. 8).

Ich habe auf diese Weise an mehreren nicht eröffneten Kadaverschädeln den Türkensattel aufgemeisselt.

In einzelnen Schädeln, bei denen die mittleren Muscheln zu weit medial vorsprangen und die beiden Schleimhautblätter deshalb nicht weit genug separiert werden konnten, musste ich die freien Ränder dieser Muscheln abtragen.

Ich habe diese Methode bereits an drei Patienten ausgeführt und lasse die Krankengeschichten und die Schilderungen des Verlaufs jeder einzelnen Operation folgen.

Fall II[1]). R. B., 46 Jahre alt, Advokatensgattin.

Anamnese: Im Alter von 9 Jahren erkrankte Patientin an Variola, mit 10 Jahren erlitt sie durch Fall eine Gehirnerschütterung; seit 13. Jahr regelmässig Menses; im 18. Jahre hatte sie einen Lungenspitzenkatarrh, im 28. rote Ruhr; mit 33 Jahren fiel Patientin, als sie im 5. Monat schwanger war, aufs Gesäss und blieb bewusstlos sitzen; sie hatte nachher Schmerzen und in der folgenden Zeit bildeten sich die Schwangerschaftssymptome zurück, der Umfang des Leibes nahm ab und nach 4—5 Monaten traten die Menses wieder regelmässig auf. Milch war aber durch etwa 2 Jahre in der Brust. 3 Jahre nach diesem Zwischenfall bekam sie zur Zeit der Menstruation eine starke Blutung, ohne Abortus. Bei der gynäkologischen Untersuchung fand sich in der rechten Seite eine Geschwulst, die sich später verlor. Im 39. Jahr Typhus. In der Rekonvaleszenz las die Patientin viel und schrieb es diesem Umstande zu, dass die Augen seither schwächer wurden. Doch bemerkte sie dies anfangs nur beim Fixieren, z. B. bei feinen Handarbeiten. Lesen konnte sie noch gut. Später, vor etwa 3 Jahren, traten Kopfschmerzen auf, welche für Malarianeuralgien gehalten wurden, und im Jahre 1908 so heftig wurden, dass Patientin durch eine Luftveränderung sich Erleichterung zu schaffen suchte. Im selben Jahre machte Patientin eine Lungenentzündung durch. Nach der Genesung traten die Kopfschmerzen wieder ausserordentlich heftig auf. Sie zwangen die Patientin noch einmal zu einer Erholungsreise. Vor einem Jahr ging sie zum ersten Male zum Augenarzt, welcher gegen die Sehstörungen Jodkali verordnete; doch bemerkte Patientin, dass trotz des Medikamentes das Augenlicht rapid abnehme, so dass das Auge „trüb", das rechte bloss unbedeutend schwächer wurde. Patientin konnte selbst konstatieren, dass die beiden äusseren Gesichtsfeldhälften schwinden, und zwar die linke mehr als die rechte. Die Sehstörungen unterlagen Schwankungen. Ein Jahr vor dieser Abnahme der Sehkraft wurde die sich bemerkbar machende Presbyopie durch Gläser korrigiert.

Am 16. April 1910 liess sich Patientin wegen der Sehstörungen in der Ordination des Herrn Hofrats Fuchs untersuchen. Daselbst wurde festgestellt: Bitemporale Hemiopie für Rot. Pupillen gut reagierend, die Medien rein; Papillengrenzen scharf, leichte temporale Abblassung. Sehschärfe rechts $^5/_5$, links $^5/_{24}$ nach Korrektion.

Patientin wurde an Herrn Hofrat v. Wagner gewiesen, welcher die Diagnose auf Hypophysistumor stellte und der Patientin die Aufnahme an die Klinik empfahl. Die Patientin trat erst am 12. Mai 1910 in die Klinik ein.

Status praesens: Patientin ist ziemlich gross, kräftig gebaut mit reichlichem Panniculus adiposus, ohne zirkumskripte Fettgeschwülste. Auffällige Behaarung der Unterschenkel. Keine Zeichen von Akromegalie. Interner und neurologischer Befund normal. Schon die blosse Untersuchung stösst wegen der habituellen Empfindlichkeit der Patientin häufig auf Schwierigkeiten.

Röntgenbefund (Dozent Dr. A. Schüller): Schädel dick, porös, Innenfläche glatt. Sella vertieft und erweitert, die Sattellehne fast völlig destruiert. Processus clinoidei anteriores erhalten. Keilbeinhöhle sehr geräumig. (Tafel II, Fig. 9.)

1) Demonstriert am 17. Juni 1910 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 25. S. 955.



Rhinologischer Befund: ergab normale Verhältnisse. Nasenscheidewand fast gerade; die mittleren Muscheln ziemlich gross und dem Septum anliegend.

Augenbefund am 25. Mai 1910: Rechtes Auge Sehschärfe $^6/_6$ (+ 2), linkes Auge Sehschärfe $^6/_{60}$ (Gläser bessern nicht). Das Gesichtsfeld des rechten Auges für Weiss normal, das Gesichtsfeld des linken Auges weist bei normalen Aussengrenzen für Weiss ein zentrales Skotom auf. Bitemporale Hemianopsie für die Farben Rot und Grün.

Untersuchung des Serums mit Komplementbindungsreaktion negativ.

Kopfschmerzen bestanden zur Zeit des Spitalaufenthaltes nicht.

Mit Rücksicht darauf, dass die Sehschärfe des linken Auges innerhalb weniger Wochen von $^5/_{24}$ auf $^6/_{60}$ gesunken war, wurde der Patientin vom Herrn Hofrat v. Wagner die Hypophysenoperation vorgeschlagen, wozu sie sich, in Kenntnis der Gefährlichkeit der Operation, entschloss.

Am 18. Mai trat die Patientin in meine Behandlung. An diesem Tage resezierte ich einen grossen Teil der rechten mittleren Muschel und 3 Tage darauf die linke mittlere Muschel. Diese Voroperationen mussten in diesem Falle vorgenommen werden, um die im oberen Abschnitte enge Nase geräumiger zu gestalten, damit ich späterhin die Infiltrierung der vorderen Keilbeinwand vornehmen und die abgelösten Schleimhautblätter recht weit auseinanderspreizen könne.

Eine Woche nach diesen Eingriffen wollte ich die Hypophysenoperation vornehmen, musste jedoch davon abstehen, da die Patientin eine akute Rhinitis bekam, deren vollständige Heilung ich abwarten musste, wenn ich die Patientin durch die Operation nicht in hohem Grade gefährden wollte.

Erst in der dritten Behandlungswoche, am 4. Juni kam ich dazu, die Operation des Hypophysentumors vorzunehmen.

Wegen der ungewöhnlichen Empfindlichkeit der Patientin musste ich die Anästhesierung der Nase besonders sorgfältig durchführen.

Eine halbe Stunde vor Beginn der Operation injizierte ich der Patientin subkutan 0,01 Morph. hydrochl.

Hierauf applizierte ich 20 proz. Kokainlösung in Form eines Kokainsprays auf die Nasenschleimhaut und nachdem diese unterempfindlich geworden war, legte ich in dieselbe Kokainlösung getauchte Wattebäuschchen in beide Nasenhälften ein.

Waschen des Gesichtes mit Seife und überdies Reinigung der äusseren Nase, der Lippen und des Kinns mit Benzin. Entfernung der Kokainbäuschchen aus der Nase; Pinselung des Septums und der Muscheln mit 30 proz. Kokainlösung + Tonogen. Erst auf diese Lösung tritt Anästhesie auf, sodass mit der Injektion von Schleichscher Lösung Nr. II + Tonogen begonnen werden kann.

Mittels einer Spritze mit langer, nach oben gebogener Nadel infiltrierte ich beiderseits erst die vordere Keilbeinwand und die hintersten Partien des Septums und setzte mit einer geraden Nadel die Infiltration der übrigen Septumschleimhaut bis nach vorn zum membranösen Septum, wie bei Killians submuköser Septumresektion fort. Ich brauchte im Ganzen etwa 8 Spritzen zu 2 ccm. Ich wartete ca. 10 Minuten, damit die Lösung einwirken könne, und legte inzwischen in 1 proz. Sublimatlösung getränkte Wattekügelchen vorn in die Nasenöffnungen zur Desinfektion dieser Partien ein. Ich traf die Vorbereitungen so, dass zur linken Seite der Patientin ein Tisch mit der Lichtquelle und dem Kochapparat stand. Zu meiner rechten Hand hatte ich den Instrumententisch, zur linken zwei ausgekochte

Lavoirs mit sterilem Wasser: 1 Lavoir zum Abkühlen der Instrumente, welche während der Operation öfters gekocht werden müssen; das zweite zum Abschwemmen des Blutes von den gebrauchten Instrumenten. Gesäumte Gaze in 10 cm lange Stückchen geschnitten, diente zum Abtupfen des Blutes in der Nasenhöhle. Grosse Tupfer dienten zum Abwischen der Patientin und zum Einstellen des Reflektors. Ausserdem lagen Tampons für eine eventuelle Choanaltamponade bereit.

Operation: Schnitt rechts entlang dem vorderen Knorpelrande durch Schleimhaut und Perichondrium. Von diesem Schnitt aus hob ich die Schleimhaut der rechten Seite vom Knorpel und Knochen weit nach rückwärts ab. Hierauf Durchschneidung des Knorpels; Ablösung der Schleimhaut der linken Seite. Die beiden Schleimhautblätter hielt ich mit einem Nasenspekulum auseinander und entfernte den dazwischen befindlichen Knochen und Knorpel in weiter Ausdehnung.

Um zur Hypophyse zu gelangen musste ich weit nach rückwärts vordringen. Ich löste die Schleimhaut auch von dem hintersten Abschnitte des Vomers und höher oben auch von beiden vorderen Keilbeinwänden mit einem schmalen Raspatorium so weit ab, bis dieses beiderseits durch die Ostia sphenoidalia in die Keilbeinhöhlen einbrach. Mit einer Knochenzange resezierte ich das hinterste Stück des Vomer und das Rostrum sphenoidale. Bei der Entfernung des letzteren geht je ein Stück aus den beiden vorderen Keilbeinwänden mit. Den Rest dieser Wände trug ich mit Knochenstanzen ab, sodass nun beide Keilbeinhöhlen breit eröffnet waren. Die rechte Höhle war etwas kleiner als die linke. Vom Hypophysenwulst sah ich noch nichts.

Nachdem ich die geringe Menge Blutes, die in die Keilbeinhöhlen geflossen war, weggetupft hatte, wurde das Septum sphenoidale sichtbar; nach dessen Abtragung kam erst der Hypophysenwulst zum Vorschein. Er wölbte sich als halbkugelige grauglänzende Geschwulst gegen die Keilbeinhöhle vor, lag zirka $^3/_4$ cm hinter deren vorderen Wand und reichte bis zu ihrer halben Höhe.

Vor Eröffnung des Hypophysenwulstes legte ich in den von beiden Keilbeinhöhlen gebildeten Raum einen Tampon mit Kokain + Tonogenlösung ein und liess ihn einige Minuten liegen.

Durch vorsichtiges Meisseln mit einem langen Meissel erzeugte ich im Hypophysenwulst eine quere Fissur, stillte die dadurch erzeugte geringe Blutung sehr leicht mit Tonogen und führte in die Fissur mein rechtwinkelig abgebogenes Elevatorium ein. Durch leichten Zug brach ich ein Stück der Knochenschale weg und trug die restliche Knochenhülle mit der Hypophysenstanze und zwei anderen langen konchotomartigen Instrumenten in der Ausdehnung eines 2 Hellerstückes ab. Die Blutung war minimal. Innerhalb dieses Knochendefektes kam die Dura zum Vorschein. Sie ist, wie ich mittels Sondenberührung feststellen konnte, nicht gleichmässig gespannt. Im oberen und vorderen Abschnitt ist sie schwappend; die nach abwärts gerichtete Kuppe ist resistenter. Mit einem langen schmalen Messer inzidierte ich die Dura vorn oben der Quere nach. Sofort drängten sich Tumorteile durch den Schlitz hervor und bröckelten an den Schnitträndern ab, da sie überaus weich waren. Ich zog die Dura als Lappen nach abwärts, nachdem ich noch zwei seitliche Inzisionen zur queren hinzugefügt hatte, und stach mit dem Messer in den Tumor ein, um festzustellen, ob er nicht cystisch sei. Er enthielt keine Flüssigkeit. Ich hatte vom Herrn Hofrat v. Wagner die Weisung erhalten, den Tumor nicht zu entfernen, deshalb enthielt ich mich eines weiteren Eingriffes, obwohl die Entfernung des Tumors keine Schwierigkeit geboten hätte, und versorgte die Wunde, indem ich

die beiden Schleimhautblätter in den vorderen zwei Dritteln locker aneinander tamponierte; die Drainierung der Wundsekrete überliess ich den beiden Keilbeinöffnungen.

Herr Prof. Urbantschitsch, mit dessen gütiger Erlaubnis ich die Operation an der Ohrenklinik vornahm, untersuchte die Patientin während der einzelnen Operationsphasen und konnte sich von der breiten Freilegung des Tumors überzeugen.

Während der ganzen Operation war die Blutung kaum nennenswert.

Obgleich die Patientin überaus empfindlich ist, hatte sie während der Operation keine Schmerzen geäussert, so dass ich mit Recht erwarten kann, dass die Operation in jedem Falle in Lokalanästhesie wird ausgeführt werden können.

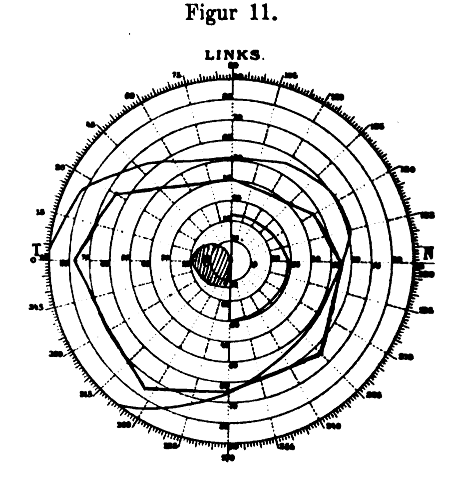
Allerdings musste ich die Operation 2 Mal je $^1/_4$ Stunde lang unterbrechen, da sich die Patientin unwohl fühlte, was auf die grosse Hitze im Operationssaal und auf das Kokain und Morphium zurückzuführen sein dürfte. Daher erklärt sich,

Figur 10.

RECHTS.

Fall II. 15. Juni.
(11 Tage nach der Hypophysenoperation.)

Figur 11.



Fall II. 15. Juni.
Aeussere Linie: Gesichtsfeld für weiss.
Innere „ „ „ rot.
Schraffierte „ Skotom „ weiss.

dass die Operation — von der Anästhesie abgesehen — $^5/_4$ Stunde dauerte. Wie wenig trotzdem die Patientin durch die Operation gelitten hat, beweist der Umstand, dass sie unmittelbar nach Beendigung derselben in Begleitung einer Wärterin vom Operationssaal der Ohrenklinik auf ihr Krankenzimmer ging. Temperatur abends nach der Operation 37,5.

Krankheitsverlauf:

5. Juni. Patientin blutete in der Nacht nach der Operation nur unbedeutend und wechselte öfters die Wattetampons vorn in der Nase. Etwas Kopfschmerz.

In der Früh fühlte sie sich vollkommen wohl. Temperatur 36,5; Puls 108. (Der Puls betrug in gesunden Tagen 90.) Keine Kopfschmerzen. Abends Temperatur 37,8. Patientin bekommt dreimal täglich 1 g Urotropin.

6. Juni. Aus der linken Nasenhälfte fliesst reichlich schleimig-gallertiges Sekret. Patientin ist ganz munter. Abends Temperatur 37,8. Puls 108. Urotropin.

7. Juni. Temperatur früh 36.2, abends 37,2. Das subjektive Befinden der Patientin ist so gut, dass sie in Begleitung einer Wärterin an die Augenklinik zur Untersuchung der Sehkraft geht; es wurde keine Aenderung gefunden.

8. Juni. Die Jodoformgazetampons werden ohne Blutung entfernt. Temperatur auch abends normal. Puls 99.

10. Juni. Augenuntersuchung ergibt: Sehschärfe des linken Auges $^{6}/_{24}$ (exzentrisch), Sehschärfe des rechten Auges $^{6}/_{6}$. Die Gesichtsfeldprüfung weist keine wesentliche Aenderung auf.

15. Juni. Patientin fühlte sich die ganze Zeit hindurch wohl. Augenuntersuchung (Klinik Hofrat Prof. Fuchs): Linkes Auge $^{6}/_{18}$, exzentrisch (die Hälfte der Buchstaben wird gelesen), rechtes Auge $^{6}/_{5}$ (die meisten Buchstaben). Gesichtsfeldbefund wie vor der Operation (Fig. 10 und 11). Die Augenuntersuchung links gestaltet sich schwierig, weil die Patientin wegen des zentralen Skotoms, das mit der Mittellinie scharf abschneidet, nicht fixieren kann, daher nicht alle Buchstaben findet.

16. Juni. Patientin wird aus der Klinik entlassen.

Die Empfindung, Gegenstände nicht fixieren zu können, beunruhigte die Patientin so sehr, dass sie 14 Tage nach ihrer Entlassung wiederum zurückkehrte. Bei der Augenuntersuchung zeigte sich keine Veränderung gegenüber dem letzten Befunde. Nichtsdestoweniger erweiterte ich das linke Ostium sphenoidale in der Ausdehnung eines Einhellerstückes, was sehr leicht von statten ging, da die vordere Keilbeinwand in ihrem medialen Abschnitt nur von Schleimhaut gebildet war (bei der Hypophysenoperation wurde der Knochen entfernt). Ich wollte damit dem Tumor, für den Fall, dass er sich gegen die Keilbeinhöhle senken sollte, ein möglichst grosses Ausbreitungsgebiet schaffen. Zu diesem Eingriffe veranlasste mich der Umstand, dass Patientin weit von Wien, in Slavonien, wohnt und daher nicht in Beobachtung bleiben konnte.

Am 10. Juli sah ich Patientin das letzte Mal. Durch die erweiterte Keilbeinöffnung sieht man in die Höhle hinein und bemerkt daselbst Pulsation.

Am 3. August berichtet mir die Patientin, dass nicht nur das Allgemeinbefinden, sondern auch die Sehkraft sich gebessert habe. Seit einigen Tagen kann sie mit dem linken Auge einen dreisilbigen Namen auf der ihrer Wohnung gegenüber angebrachten Firmatafel ganz gut lesen, was sie früher nicht konnte.[1])

Bemerkungen zur Operation.

Ueber den ersten Abschnitt der Operation kann ich mich jeder detaillierenden Schilderung enthalten, da er sich von der submukösen Fensterresektion Killians nicht unterscheidet und in dessen Publikation gründlich beschrieben ist. Ich will nur erwähnen, dass ich den Schnitt weit nach vorn, entsprechend dem vorderen Knorpelrande, anlegte.

---

1) Nachtrag während der Korrektur: Am 4. Oktober 1910 unterzog sich Patientin wegen Verschlechterung der Sehkraft einer Augenuntersuchung. Die Sehschärfe des linken Auges ging auf $^{6}/_{36}$ zurück, die des rechten Auges blieb $^{6}/_{6}$.



Zur Separierung der Schleimhautblätter genügte das gewöhnliche kurze Nasenspekulum: ab und zu verwendete ich auch den langblättrigen Nasenspiegel (wie zur Rhinoscopia media) z. B. um die Ostia sphenoidalia aufzusuchen.

Beim Arbeiten zwischen den abgelösten Schleimhautblättern ergab sich nach Entfernung des vorderen Septumabschnittes eine Schwierigkeit. Ich verlor die Orientierung, in welcher Richtung ich weiterhin die Schleimhaut ablösen müsse, um zu den vorderen Wänden der Keilbeinhöhle und nicht gegen die Lamina cribrosa zu kommen. Ueber diese Schwierigkeit half ich mir hinweg, indem ich mich zuerst in der Nähe des Nasenbodens hielt und die Schleimhaut beiderseits vom Vomer bis gegen die Choanen ablöste und auch jenen Teil des Vomers entfernte, welcher das Septum zwischen den Choanen bildet. Nach Entfernung dieses Knochenstückes fand ich beim Tasten mit einer in den medialen Nasenraum eingeführten Sonde die Schleimhaut des Septums, insoweit sie im Bereich des Pharynx lag, nachgiebig; darüber fühlte man eine Resistenz, welche die vordere Keilbeinwand sein musste. Nun hatte ich die Richtung und den Bezirk, wo die Schleimhaut abgehoben werden musste, um zu den vorderen Wänden der Keilbeinhöhle zu gelangen, ohne mit der Lamina cribrosa zu kollidieren. Die Auffindung und Eröffnung des Hypophysenwulstes bot keine Schwierigkeit.

Die Gründe, aus welchen Herrn Hofrat v. Wagner die Entfernung des Tumors nicht dringend geboten erschien, setzte er anlässlich der Demonstration der Patientin auseinander.

Ich führe sie hier im Wortlaut an:

„Nachdem die vollkommene Entfernung des Tumors bei der Methode des Herrn Dr. Hirsch ebensowenig zu erreichen sein dürfte, wie bei den von aussenher vorgenommenen Eingriffen, schien es mir ratsam, Herrn Dr. Hirsch zu bestimmen, bloss der Hauptindikation Rechnung zu tragen; nämlich durch Spaltung der Dura Luft zu schaffen, damit vor allem das Chiasma entlastet werde. Dadurch kann die Sehstörung gebessert werden, wie sich dies sowohl in dem jetzt vorgestellten, wie in dem ersten Falle bestätigte. Ich bin auch der Ansicht, dass es mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr besser ist, keine weiteren operativen Eingriffe am Tumor selbst zu machen“.

Dass die Besserung des Sehvermögens nicht so rapid eintrat wie beim ersten Falle, erklärt sich damit, dass bei der ersten Patientin durch Entleerung der Cyste und Kollabierung des Tumors eine plötzliche Druckentlastung eintrat, während sich in diesem Falle bloss kleine Tumorpartikelchen abstiessen und somit der Tumor selbst in nahezu unverändertem Umfange zurückblieb.

Fall III. Betrifft ein 23jähriges Fräulein, von mittlerer Grösse, gut genährt, jedoch ohne auffallende Fettleibigkeit und ohne irgendwelche Zeichen von Akromegalie. Aus ihrer Krankengeschichte wäre hervorzuheben, dass bei ihr die Menses vom 14.—19. Jahre regelmässig waren, mit dem 19. Jahre aufhörten und nicht

mehr auftraten. Kopfschmerzen machten sich zeitweise bemerkbar, doch waren sie niemals besonders stark.

Ende Oktober 1909 traten Sehstörungen auf, die sich zuerst im linken Auge äusserten. Beim Einfädeln der Nähnadel schien es der Patientin, als ob vor dem linken Auge ein Haar hinge. Gleichzeitig bemerkte sie, dass bei geschlossenem rechten Auge das linke nur jene Gegenstände wahrnehme, welche einwarts lagen. Diese Erscheinung beschränkte sich bis zum Monate Januar 1910 bloss auf das linke Auge, von da ab machte sich dieselbe Erscheinung auch am rechten Auge bemerkbar und zwar so, dass ursprünglich die Gegenstände, welche einwärts und auswärts lagen, noch gesehen wurden, während in der Mitte ein schwarzer Fleck vorhanden war. Später vergrösserte sich der dunkle Fleck nach aussen und es wurden auch mit diesem Auge nur diejenigen Gegenstände wahrgenommen, die einwärts lagen. Patientin getraute sich nicht mehr allein auf die Gasse, weil sie den seitwärts befindlichen Hindernissen nicht frühzeitig genug ausweichen konnte.

Patientin begab sich wegen ihrer Augenbeschwerden schon im Oktober 1909 in die Behandlung des Herrn Dr. Horniker in Triest, welcher die Patientin innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Wochen zweimal untersuchte und folgenden Augenbefund erhob:

Am 26. Oktober 1909: Visus rechts $^5/_4$, links $^5/_{60}$.

Gesichtsfeldaufnahme ergab: Links zentrales Skotom mit normalen Aussengrenzen für Weiss. Temporale Hemianopsie für Rot. Rechtes Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal.

Am 22. Dezember 1909: Visus rechts $^6/_6$, links $^6/_{12}$? ? (Patientin liest nur die rechts gelegenen Buchstaben).

Die Gesichtsfeldaufnahme: Links wird der gleiche Befund erhoben wie am 26. Oktober 1909. Rechts ist bereits deutliche temporale Hemianopsie für Farben zu konstatieren.

Mit Rücksicht auf das Sistieren der Menses durch 4 Jahre, sowie die bitemporale Hemianopsie für Farben schöpfte Herr Dr. Horniker den Verdacht auf Hypophysistumor und wies Patientin an Herrn Doz. Dr. Sachs in Wien.

Dieser bestätigte auf Grund seiner Untersuchung und der Röntgenaufnahme die Diagnose. Von einer Operation wurde vorläufig abgesehen und vorerst der Versuch gemacht, den Tumor mit Thyreoidintabletten, Jodnatrium und schliesslich mit Hypophysistabletten zu beeinflussen.

Doch schlugen die Kuren — von einer vorübergehenden Besserung des linken Gesichtsfeldes abgesehen — fehl.

Da sich in letzter Zeit der Augenbefund verschlimmerte, wies der behandelnde Arzt die Patientin an Herrn Doz. Sachs und Herrn Hofrat v. Wagner.

Letzterer schlug mit Rücksicht auf die fortschreitende Abnahme des Gesichtsfeldes der Patientin eine Operation am Gehirnanhang vor, und nach gegebener Einwilligung betraute er mich mit deren Durchführung.

Ueber die Untersuchung der Patientin wäre noch nachzutragen, dass der innere Befund, der Nervenbefund und die Urinuntersuchung negativ waren.

Röntgenologische Untersuchung durch Herrn Dozenten Dr. Schüller ergab:

Schädeldach von normaler Grösse und Form, seine Dicke beträgt 3—4 mm; spongiöse Struktur; Innenfläche glatt. Die Sella turcica zeigt sich in allen Durchmessern gleichmässig erweitert; die antero-posteriore Weite beträgt 23 mm.

Der Boden der Sella ist vertieft und zeigt zwei parallele Konturen, deren tieferer 5 mm unterhalb des höheren liegt. Die Sattellehne ist etwas verdünnt und retroponiert. Processus clinoidei anteriores normal.

Die Distanz des Tuberculum anticum von der Spina nasalis inferior beträgt $8^1/_2$ cm (Tafel III, Fig. 12).

Bei der rhinologischen Untersuchung konstatierte ich vollkommen normale Verhältnisse. Die freien Ränder der mittleren Muscheln lagen auch in diesem Falle dem Septum dicht an; ihre oberen Hälften waren überdies von einem stark ausgebildeten Tuberculum septi gedeckt, so dass selbst nach Kokainisierung und Adrenalinisierung der Nasenschleimhaut ein Spalt zwischen Septum und mittleren Muscheln nicht sichtbar war. Ich entfernte daher teilweise die mittleren Muscheln beiderseits und schritt nach Heilung der Wunden zur Hypophysenoperation.

Operation am 9. Juli 1910: Ich nahm die Operation wieder an der sitzenden Patientin in Lokalanästhesie nach der zuletzt beschriebenen Methode (submuköse Resektion des Septum mit anschliessender Eröffnung beider Keilbeinhöhlen) vor.

Die Vorbereitungen zur Operation waren dieselben wie beim zweiten Fall. Zu meiner Linken ein Tisch mit Auerlicht und Kochapparat; zwei Lavoirs mit lauem, sterilem Wasser zum Abkühlen und Abschwemmen der Instrumente. Rechts ein grösserer Tisch mit den Instrumenten, grossen Gazetupfern, gesäumter weisser Gaze (welche in kurze Streifen geschnitten war), zwei Choanaltampons und aufgerolltem Jodoformgazestreifen.

Vor der Operation Reinigung der äusseren Nase mit Benzin; Einlegen von Sublimattupfern in die Nasenöffnungen. Kokainisieren der Schleimhaut mit 20proz. Lösung + Tonogen. Injektion von Schleichscher Lösung erst in die Schleimhaut der vorderen Keilbeinwand, hierauf in die Septumschleimhaut.

Von einem Schnitt der rechten Seite löste ich die Schleimhaut der Scheidewand erst auf derselben Seite, weiterhin auch auf der Gegenseite ab und entfernte ganz leicht den vorderen Abschnitt des Septums. Dagegen war die Entfernung des hinteren Septumabschnittes ziemlich schwierig. Der Vomer war in der Nähe des Ansatzes am Keilbein ungewöhnlich dick und die Knochenzangen glitten beim Fassen ab. Ich musste daher den Meissel zu Hilfe nehmen, und so gelang mit Zeitverlust die Entfernung. Hierauf löste ich mit einem Raspatorium die Schleimhaut von den vorderen Keilbeinwänden ab. Dies gelang nach aussen nur bis zu einer gewissen Grenze, denn ich konnte wegen der Reste der mittleren Muscheln die Schleimhaut nicht weit genug nach aussen abdrängen und daher die Ostia sphenoidalia nicht zu Gesicht bekommen. Die vorderen Keilbeinwände blieben nach Abtragung des dicken Rostrum sphenoidale uneröffnet und erwiesen sich auch weiterhin als sehr resistent. Ich musste zu ihrer Eröffnung wiederum zum Meissel greifen und jede Höhle einzeln eröffnen, was längere Zeit in Anspruch nahm. Patientin fühlte sich müde und ich unterbrach daher die Operation auf eine $^1/_4$ Stunde.

Ich setzte die Operation mit der Entfernung des Septum sphenoidale fort, worauf der Hypophysenwulst zum Vorschein kam. Er präsentierte sich als eine halbkugelige Vorwölbung, welche kaum bis zur halben Höhe der Keilbeinhöhle herabreichte. Als ich nun den Hypophysenwulst aufmeisseln wollte, stiess ich mit dem Instrument auf harten Widerstand; der Meissel wollte trotz ziemlich kräftiger Hammerschläge in die knöcherne Hülle nicht eindringen. Dies über-



raschte mich um so mehr, als in den früheren Fällen gerade die Eröffnung des Hypophysenwulstes leicht und rasch von statten ging. Einen Moment lang war ich im Zweifel, ob ich tatsächlich den Hypophysenwulst vor mir hatte, überzeugte mich aber sofort durch Messung, dass ich mit dem Meissel an richtiger Stelle war; ich hatte mir nämlich schon vor der Operation die Distanz des Hypophysenwulstes von der Spina nasalis anterior am Röntgenbild abgemessen (8 cm) und an der Sonde markiert; dieses Mass traf bei der Patientin fast genau zu.

Ich liess nun vom assistierenden Kollegen energischer hämmern, eröffnete rechts von der Mittellinie den Hypophysenwulst und erweiterte die Oeffnung auf $^3/_4$ cm Länge und $^1/_2$ cm Breite. Es zeigte sich, dass an dem Widerstande des Knochens nicht so sehr die Dicke schuld war — er hatte die Dicke einer Spielkarte — als seine sklerotische Beschaffenheit. Ich hatte Mühe, die Knochenhülle mit meinen konchotomartigen Instrumenten durchzukneipen. Auch links von der Mittellinie gelang es mir, den Hypophysenwulst in der Ausdehnung eines schmalen Streifens zu eröffnen. Innerhalb beider Knochenlücken lag die Dura frei. Es gelang mir nicht mehr, die zwischen beiden Lücken befindliche Knochenbrücke zu entfernen und auf diese Weise eine grössere Oeffnung in der knöchernen Hülle des Tumors anzulegen. Denn die Brücke war als Insertionsstelle des Septum sphenoidale noch resistenter als die übrige Knochenschale und mit dem Meissel nicht leicht durchzuschlagen. Inzwischen war aber die Widerstandsfähigkeit der Patientin durch die nahezu zweistündige Operation erschöpft. Ich brach daher die Operation ab, nachdem ich zuvor die Dura innerhalb der Knochenlücken geschlitzt hatte.

Zwischen die beiden Schleimhautblätter des Nasenseptums legte ich einen Jodoformgazetampon zur Drainierung der Wundsekrete ein. Der Blutverlust während der ganzen Operation war nicht nennenswert, die Operation selbst schmerzlos.

Krankheitsverlauf:

Patientin ist müde, verbleibt jedoch noch einige Zeit ausser Bett.

9. Juli. Noch am selben Abend bekommt Patientin Urotropin 1,0; in der Nacht wegen Kopfschmerzen Pyramidon 0,3.

10. Juli. Temperatur früh 36,7, abends 36,4; Puls 90. Urotropin $3 \times 0,5$ g; Befinden gut.

11. Juli. Temperatur früh 37,0, abends 38,2; Puls 108. Subjektives Befinden trotz Fiebers gut. Urotropin $3 \times 1,0$.

12. Juli. Temperatur früh 36,7, abends 37,3; Puls 100. Subjektives Befinden gut. Urotropin $3 \times 1,0$.

13. Juli. Temperatur früh 37,0, abends 37,2; Puls 100. Urotropin $3 \times 1,0$.

Von da ab stets normale Temperaturen. Subjektiv fühlt sich Patientin vollkommen wohl.

14. Juli. Ich entfernte den Tampon und legte einen kleinen Streifen Jodoformgaze vorne zwischen die Schleimhautblätter ein.

16. Juli. Patientin wird aus der Heilanstalt entlassen.

Die am 19. Juli vorgenommene Augenuntersuchung ergibt keine Veränderung des Visus; das Gesichtsfeld beider Augen etwas vergrössert.

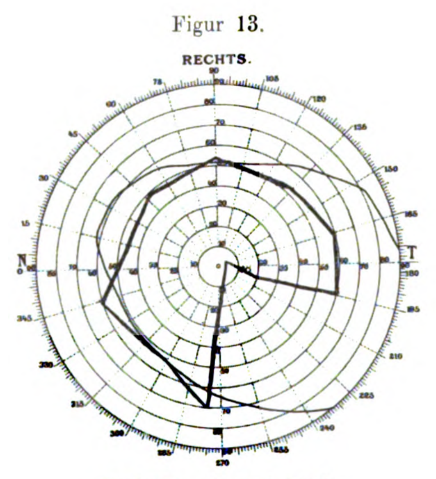
24. August. Visus wie vor der Operation.

Gesichtsfeld rechts wie bei der letzten Aufnahme, links etwas erweitert. (Fig. 13, 14, 15, 16.)

Subjektiv ist das Sehvermögen besser und die Patientin behauptet, dass der Schleier, den sie vor dem Auge zu sehen glaube, durchsichtiger werde.

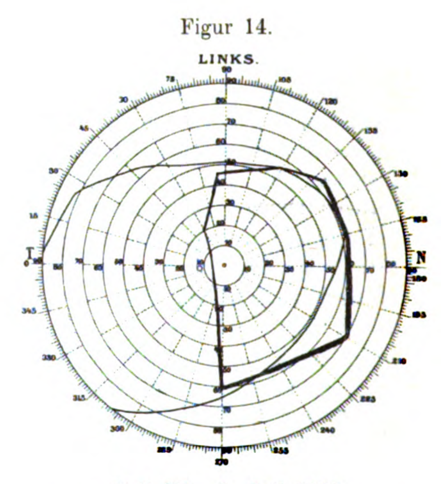
Es unterliegt keinem Zweifel, dass ich es in diesem Falle mit besonders ungünstigen anatomischen Verhältnissen zu tun hatte. Das Septum war im hinteren

Figur 13.



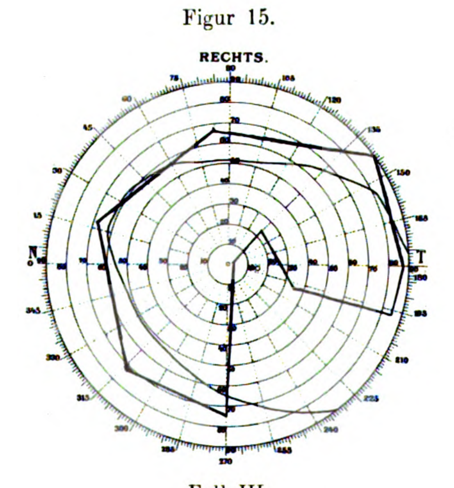
Fall III. 9. Juli 1910.
(Gesichtsfeld am Tage der Hypophysenoperation.)

Figur 14.



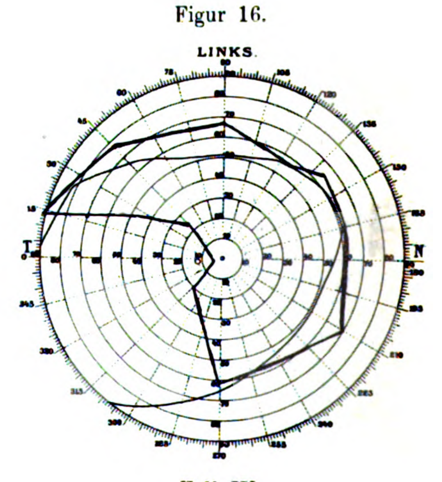
Fall III. 9. Juli 1910.
(Gesichtsfeld am Tage der Hypophysenoperation.)

Figur 15.



Fall III.
Gesichtsfeld am 24. August 1910.

Figur 16.



Fall III.
Gesichtsfeld am 24. August 1910.

Abschnitt dick und hart, die Keilbeinhöhlen nur wenig geräumig, deshalb mit dicken Knochenwänden versehen und auch der Hypophysenwulst von sklerotischen Knochen gebildet.

Nichtsdestoweniger gelang — wenn auch nach geraumer Zeit — die Freilegung der Dura an zwei Stellen, allerdings nicht in dem Umfange, wie beim zweiten Fall. Daran trug jedoch nicht die Methode die Schuld, sondern die Unzulänglichkeit des Instrumentariums. Nach dem Röntgenbild und nach den bei den beiden früheren Fällen gemachten Erfahrungen war nicht zu erwarten, dass die Sella turcica so resistent sein werde. Meine zur Eröffnung der Sella konstruierten Instrumente erwiesen sich als zu zart, und ich musste mich mehr des Meissels bedienen, als ich es früher tat. Eine kräftige Knochenstanze hätte genügt, um den mit Meissel eröffneten Boden der Sella in weitem Umfange abzutragen. Aber selbst die kleine Oeffnung wäre hinreichend gewesen, um einen kleinen scharfen Löffel einzuführen und den Tumor zu entfernen. Hochenegg (11) empfiehlt geradezu, erbsengrosse Oeffnungen anzulegen und durch diese den meist breiigen Tumor zu kurettieren. Leider waren die vorhandenen Kuretten zu breit und ich musste daher auf die Entfernung des Tumors verzichten. Das sind Unzulänglichkeiten, die bei der Entwickelung fast jeder Methode vorkamen und in Zukunft leicht korrigiert werden können.

Fall IV. Betrifft den 54jährigen Patienten J. N.

Krankengeschichte: Vor 30 Jahren akquirierte Patient ein Ulkus am Glied mit Bubonen in inguine, welche operiert werden mussten. Ueber ein Exanthem weiss er nichts zn berichten. Eine Behandlung gegen Lues fand nicht statt. Ausserdem hatte Patient Gonorrhoe. Sonst war er nie krank. Gehirn- und Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Patient trägt seit 15 Jahren ein Glas zum Schreiben und Lesen. Vor etwa 4 Jahren bemerkte der Patient, dass er mit seinem alten Glas nicht gut sehe; er liess sich ein neues verschreiben und sah nun wieder ganz gut. Anfang April 1910 verschlimmerte sich wiederum die Sehkraft; diesmal beobachtete der Patient, dass er bei zugehaltenem rechten Auge mit dem linken die Gegenstände links aussen nicht mehr sehe. Das rechte Auge war noch nicht angegriffen. Patient konsultierte wegen dieser Beschwerden wieder seinen Augenarzt in Budapest, der ihm Sajodin verschrieb und das Rauchen verbot. Er nahm das Medikament durch etwa 9 Wochen mit einer Unterbrechung von 8 Tagen; anfangs trat Besserung ein, in den letzten Wochen verschlimmerte sich jedoch sein Zustand dermassen, dass er nicht mehr lesen und schreiben und auch nicht allein auf die Strasse gehen konnte.

Da die Jodkur resultatlos geblieben war, wandte sich der Kranke am 2. Juli 1910 nach Wien an Doz. Dr. Meller. Dieser schöpfte aus dem Augenbefunde Verdacht auf Hypophysentumor und veranlasste den Patienten, sich einer Nervenuntersuchung zu unterziehen und eine röntgenologische Aufnahme des Schädels vornehmen zu lassen. Letztere bestätigte, dass ein Hypophysentumor vorliege. Wegen der ungewöhnlich raschen Entwickelung der Symptome wurde dem Patienten vorgeschlagen, sich möglichst bald einer Operation zu unterziehen, die ich auf Vorschlag der Herren Dozenten Dr. Meller und Dr. Marburg ausführen sollte. Patient entschloss sich, über die Lebensgefährlichkeit eines solchen Eingriffes aufgeklärt, zur Operation und unterzog sich am 4. Juli einer Voroperation, der Resektion der rechten mittleren Muschel. Hierauf kehrte er wieder in seine Heimat, nach Ungarn zurück. Dort wurde er wankelmütig, konsultierte nochmals mehrere Aerzte in Budapest und in Wien, und kehrte erst auf Zuspruch des Herrn Hofrates v. Wagner am 13. Juli 1910 in meine Behandlung zurück.

Status praesens: Ziemlich hochgewachsener, schlanker Mann, von etwas gelblicher Gesichtsfarbe; keine Zeichen von Akromegalie. Keine Kopfschmerzen.

Patient geht wegen seiner geschwächten Sehkraft unsicher und muss beim Treppensteigen geführt werden.

Neurologischer Befund: Nahezu absolute Pupillenstarre. Interner Befund negativ.

Untersuchung des Serum auf Lues mit Komplementbindungsreaktion fällt positiv aus.

Augenuntersuchung (Doz. Dr. Meller): 2. Juli. Rechtes Auge: Visus (+1 D) 0,2.

Gesichtsfeld: Für Weiss in der nasalen Hälfte normal; von der temporalen Hälfte ist nur unten ein Sektor vorhanden. Vom Gesichtsfeld für Rot besteht nur die nasale Hälfte.

Linkes Auge: Visus: Finger werden nur exzentrisch erkannt.

Gesichtsfeld: In der nasalen Hälfte normal, reicht genau bis zur Mittellinie. Die temporale Hälfte fehlt vollkommen.

Augenbefund am 31. Juli 1910 (vgl. Fig. 18, 19).

Rechtes Auge: Sehvermögen mit Korrektion (+1 D) 0,2. Fundus: Laterale Papillenhälfte eine Spur blässer als normal, Venen leicht verbreitert. Sonst normal. Gesichtsfeld in der nasalen Hälfte normal, dagegen fehlt die temporale Hälfte mit Ausnahme eines schmalen Gebietes, welches vom fixierten Punkt nach aussen unten sich erstreckt. Für Rot schneidet das Gesichtsfeld streng in der Mitte ab.

Linkes Auge: Sehvermögen: Finger werden nur exzentrisch (nach innen) erkannt. Fundus: Deutliche Abblassung der Papille, besonders der lateralen Hälfte, deutliche Grenzen, Tüpfeln der Lamina cribrosa sichtbar, ausgesprochene Verbreiterung der Venen bei normalen Arterien. Gesichtsfeld für Weiss schneidet streng in der Mittellinie ab: Nasale Hälfte kaum eingeschränkt, laterale fehlt.

Röntgenbefund, erhoben durch Herrn Doz. Dr. Schüller: Schädeldach von normaler Grösse und Form, seine Dicke durchschnittlich 5 mm, seine Wand spongiös. Die Innenfläche zeigt leicht vertiefte Impressionen. Die Nähte sind reichlich vorhanden, besonders im Bereich der rechten Schädelhälfte.

Die Sella turcica ist stark erweitert, die Sattellehne völlig destruiert, die Processus clinoidei anteriores etwas zugeschärft. Keilbeinhöhle lufthaltig (Tafel III, Figur 17).

Rhinologische Untersuchung: Vor allem fällt die hochgradige Deviation des Septums nach links auf; die linke Seite ist so verengt, dass selbst nach Kokainisierung der Nase bloss das vordere Ende der unteren Muschel zu sehen ist, während die mittlere vollkommen verdeckt ist. Die rechte Seite ist entsprechend weit. Keine Eiterungen konstatierbar. Die Rhinoscopia posterior ergibt normale Formation der Choanen, doch konnte ich feststellen, dass die Deviation ziemlich weit nach rückwärts reicht.

Es war meine Absicht, die Hypophysenoperation nach der II. Methode, d. i. mit submuköser Entfernung des Septums und nachfolgender Eröffnung der Keilbeinhöhlen auszuführen.

Ich musste jedoch wegen der hochgradigen Verkrümmung der Nasenscheidewand mit der Möglichkeit rechnen, dass die Anästhesierung der linken Nasenhälfte, insbesondere die Injektion von Schleichscher Lösung in den hinteren Abschnitt des Septums nicht gelingen und in diesem Falle die Resektion des Septums und die Entfernung der Hypophyse auf submukösem Wege unmöglich sein werde. Für diese Eventualität wollte ich mir denjenigen Weg zur Hypophyse offen lassen,

welchen ich in meinem ersten Falle betreten habe. Ich entschloss mich daher zu einer präliminaren breiten Keilbeinhöhleneröffnung auf der rechten Seite.

13. Juli. Entfernung des Restes der mittleren Muschel und Eröffnung des hinteren Siebbeins in Kokainanästhesie. Blutung minimal.

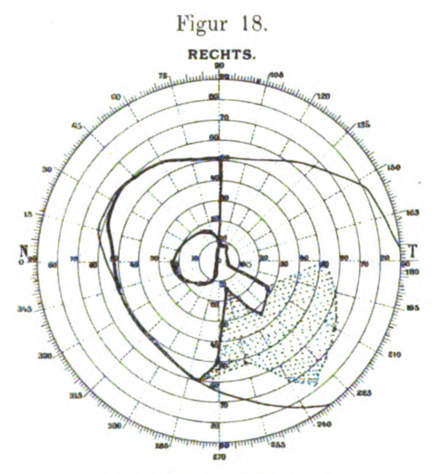
18. Juli. Breite Eröffnung der rechten Keilbeinhöhle, gleichfalls in Kokainanästhesie. Unmittelbar nach der Eröffnung war der tief herabreichende Hypophysenwulst sichtbar, aber schon in den nächsten Tagen durch die geschwollene Keilbeinhöhlenschleimhaut verdeckt. Mit der Hypophysenoperation wartete ich, bis die durch die Wundheilung bedingte, eitrige Sekretion sistierte und beginnende Vernarbung zu sehen war. Während dieser Zeit musste ich noch einmal Granulationen vom Rand der Keilbeinöffnung entfernen.

1. August. Hypophysenoperation nach Methode II in Lokalanästhesie am sitzenden Patienten.

Rasieren des Bartes. Vorbereitungen zur Operation und Reinigung des Gesichts, wie in früheren Fällen. Die Anästhesierung erfolgte durch Pinselung der Nasenschleimhäute mit 20proz. Kokainlösung + Tonogen. Rechts gelang dies sehr gut, links waren wegen der Deviation bloss die vorderen Partien zugänglich. Ebenso war die Infiltrierung des Septums und der vorderen Keilbeinwand mit Schleichscher Lösung bloss rechts möglich, links nur im vorderen Septumabschnitt. Ich begann die Operation wie sonst bei Deviationen des Septums an der konvexen Seite und führte links einen Schnitt entlang dem vorderen Knorpelrande. Von diesem aus entfernte ich auf submukösem Wege den Septumknorpel und den vorderen Teil des Vomer, wodurch der am meisten störende Teil der Deviation beseitigt war. Ich setzte nun die Anästhesierung der linken Seite fort. Nach Kokainisierung des hinteren Abschnittes der linken Nasenhälfte ist der mediale Teil der vorderen Keilbeinfläche zu sehen. Ich infiltrierte die restliche Septumschleimhaut, die vordere Keilbeinwand und das hintere Ende der mittleren Muschel mit Schleichscher Lösung. Nach einer kurzen Pause setzte ich die Operation fort. Die Schleimhaut der Scheidewand wird beiderseits weit nach rückwärts abgelöst und die dazwischen liegenden Septumteile so weit entfernt, bis ich an die vorderen Keilbeinwände gelange. Die Septumknochen sind dünn und lassen sich leicht entfernen. Beim Abheben der Schleimhaut von den vorderen Keilbeinwänden fällt das Raspatorium links durch das normale Ostium sphenoidale, rechts durch das erweiterte in die Höhlen ein. Entfernung des Rostrum sphenoidale, welches gleichfalls nur geringe Dicke zeigt, ebenso wie die vorderen Keilbeinwände, welche vom Ostium aus nach abwärts und einwärts abgetragen werden. Nun sind beide Höhlen breit eröffnet, der so entstandene Zugang ist ca. 3 cm breit und 2 cm hoch. Das Septum sphenoidale ist im sagittalen Durchmesser wegen der Ausweitung der Sella kurz und beträgt ca. $^1/_2$ cm. Nach Entfernung desselben geht auch ein Stückchen vom Hypophysenwulst mit, so dass ein Aufmeisseln desselben wie in den früheren Fällen nicht notwendig ist. Die Entfernung des Hypophysenwulstes von der Spina nasalis anterior beträgt ca. 8 cm. Die knöcherne Hülle wird mit der nach oben abgebogenen Hypophysenzange und der Hypophysenstanze soweit abgetragen, dass die bläuliche Dura in einer Ausdehnung von ca. $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm frei liegt. Ich lege ein mit Kokain + Tonogenlösung getränktes Wattestückchen an die Dura an, bedecke es mit trockener weisser Gaze und unterbreche hierauf die Operation auf $^1/_4$ Stunde. Inzwischen werden die Nasenspekula und die zur Entfernung der Hypophyse notwendigen Instrumente nochmals sterilisiert. Fortsetzung der Operation. Nach Entfernung des Wattekügelchens wird die Dura mit dem Duramesser vorne oben

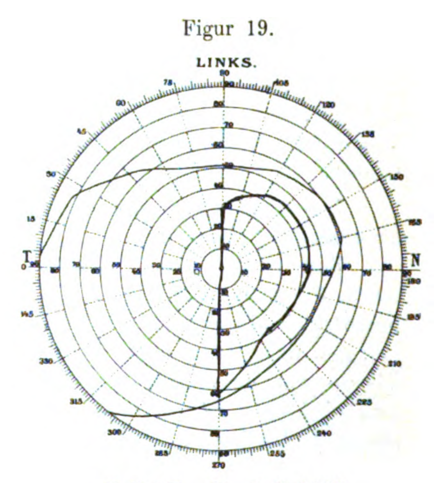
der Quere nach eingeschnitten und seitlich zwei vertikale Schnitte hinzugefügt. Der so gebildete Lappen wird mit dem abgebogenen Elevatorium nach abwärts umgeschlagen. Die Dura war dünn, mit dem Tumor nicht verwachsen. Innerhalb des Duradefektes war der graurötliche Tumor sichtbar; er pulsierte nicht merklich.

Figur 18.



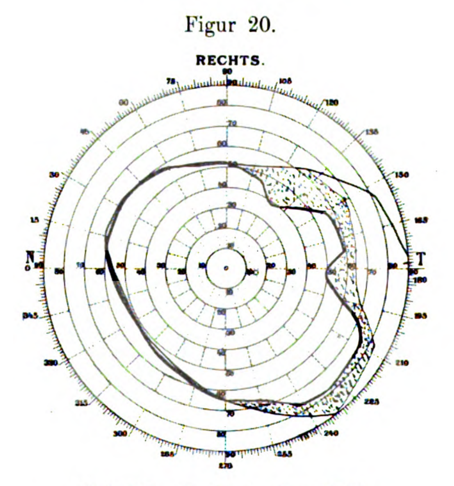
Fall IV. 31. Juli 1910.
(Gesichtsfeld am Tage vor der Hypophysenoperation. Im punktierten Teil wird nur Bewegung wahrgenommen.)

Figur 19.



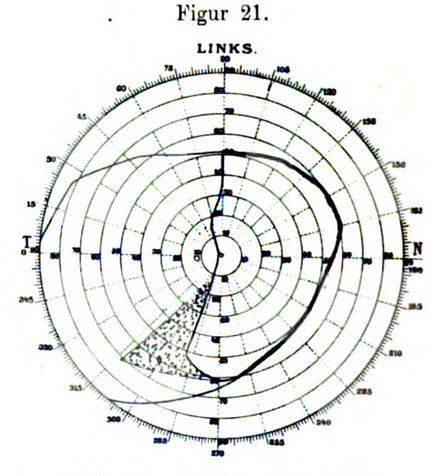
Fall IV. 31. Juli 1910.
(Gesichtsfeld am Tage vor der Hypophysenoperation.)

Figur 20.



Fall IV. 9. September 1910.
(Im punktierten Teil wird nur Bewegung wahrgenommen.)

Figur 21.

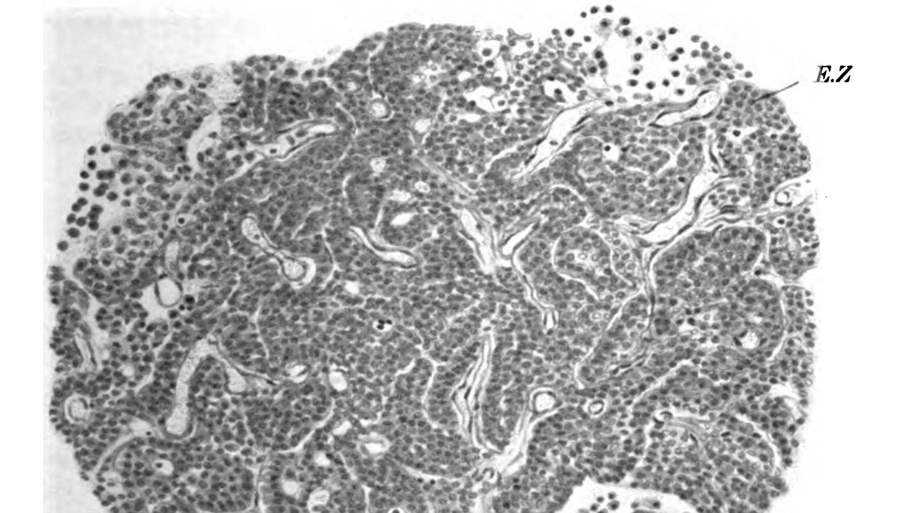


Fall IV. 9. September 1910.
(Im punktierten Teil wird nur Bewegung wahrgenommen.)

Ich stach mit dem Messer ein, um zu sehen, ob eine Cyste vorliege, doch floss keine Flüssigkeit ab. Beim Einstechen konnte ich fühlen, dass die oberflächliche Schichte resistenter ist, als der Kern des Tumors. Mit scharfem Löffel entfernte

ich einen kirschgrossen Teil, der sich innerhalb der Sella befand. Zwei grössere Gewebsstücke fing ich auf und legte sie zur mikroskopischen Untersuchung in Müller-Formol ein. Der Rest zerbröckelte und fiel in den Schleimhautsack. Die Blutung beim Einstechen in den Tumor, sowie bei dessen Entfernung war grösser, als bei den früheren Fällen, doch keinesfalls bedeutend. Ich legte einen kleinen Jodoformgazetampon zwischen die Schleimhautblätter, um eine nachträgliche Blutung aus den Knochenwunden zu verhindern, und legte auch einen Streifen links auf die Schnittwunde. Das rechte Nasenloch verschloss ich nur mit einem Wattekügelchen. Die Operation verlief vollkommen schmerzlos. Patient

Figur 22.



Histologisches Bild des bei Fall IV entfernten Tumors.
E.Z Epithelzellen, die den Hauptteil des Hypophysistumors bilden.

fühlte sich nach derselben kaum geschwächt, begibt sich aber auf meinen Wunsch zu Bett.

Die Operation dauerte — von der Anästhesie abgesehen, die Pausen mit einbezogen — $^5/_4$ Stunden.

Verlauf: 1. August. Temperatur mittags 36,5. Puls 96—104. Abends 38,5. $1^1/_2$ g Urotropin. Patient fühlt sich subjektiv vollkommen wohl.

2. August. Temperatur früh 37,2, abends 36,8. Puls 88. 3 g Urotropin.

3. August. Temperatur früh 36,4, abends 36,9. Puls 86. 3 g Urotropin.

Vom zweiten Tage ab fieberloser Verlauf bei vollkommenem Wohlbefinden. Patient verblieb wohl seit der Operation den ganzen Tag auf seinem Zimmer, doch brachte er den grössten Teil des Tages ausser dem Bette zu.

Am 8. August entfernte ich die Tampons aus der Nase und zwischen den Schleimhautblättern und verschloss bloss das linke Nasenloch mit einem Wattekügelchen.

Schon Ende der ersten Woche bemerkte Patient, dass er besser sehe und dass sich sein Gesichtsfeld erweitere.

9. August. Entlassung aus der Heilanstalt. Patient blieb noch durch einige Tage unter meiner Aufsicht und kommt öfters in meine Sprechstunde.

11. August. Die Augenuntersuchung durch Herrn Doz. Dr. Meller ergibt:

Rechtes Auge: Sehvermögen: 0,3 (eine Ziffer von 0,4), mithin ein volles Zehntel mehr als am 31. Juli. Fundus derselbe. Das Gesichtsfeld erstreckt sich in der unteren Hälfte weit in das laterale Gebiet hinein.

Linkes Auge: Visus wie früher. Gesichtsfeld im unteren Abschnitt temporalwärts verbreitert. Fundus derselbe, nur dass die Venen nicht mehr so stark verbreitert sind, wie früher.

13. August. Inzisionswunde links ist verheilt. Septumdeviation behoben. Rechterseits ist die Keilbeinöffnung und innerhalb derselben Pulsation zu sehen. Patient wird in seine Heimat entlassen und für anfangs September zur Augenuntersuchung bestellt.

9. September. Augenbefund (vgl. Fig. 20—21):

Rechtes Auge: Sehvermögen 0,5 (voll). Gesichtsfeld erstreckt sich schon weit nach aussen und nähert sich dem Normalen.

Linkes Auge: Sehvermögen unverändert. Das Gesichtsfeld hat sich wieder ein wenig über die Mittellinie temporalwärts verbreitert.

Der Patient schreibt und liest wieder und bedarf auf der Strasse keiner Führung.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung (vgl. Fig. 22), die Herr Dr. Erdheim in entgegenkommendster Weise durchführte, lautet:

„Der Tumor besteht der Hauptmasse nach aus kleinen Zellen mit einem chromatinreichen Kern und einem gut begrenzten, mit Eosin gut färbbaren Protoplasma. Die Breite des Protoplasmasaumes beträgt durchschnittlich etwa die Hälfte des Kerndurchmessers. Diese Tumorzellen sind in dichten Massen aneinandergelagert, ohne dass in ihrer gegenseitigen Lagerung eine Gesetzmässigkeit zu erkennen wäre. Die kompakte epitheliale Zellmasse ist von sehr zahlreichen Blutgefässen durchzogen, welche zumeist eine kapillare Wandbeschaffenheit aufweisen und nur von einer sehr geringen Stromamenge begleitet sind. Diejenigen Tumorzellen, welche den Blutgefässen unmittelbar anliegen, sind häufig nicht rundlich oder polygonal, wie die anderen, sondern zylindrisch, und ihr Kern liegt in dem von den Blutgefässen abgewendeten Zellende; dies ist in Hypophysentumoren ein sehr häufiger Befund.

An regressiven Veränderungen finden sich:

1. an den Epithelzellen eine sehr häufig anzutreffende vakuoläre Beschaffenheit des Protoplasmas bei verminderter Färbbarkeit des Kernes;

2. am Stroma eine Vermehrung und hyaline Degeneration des perivaskulären Bindegewebes. An einzelnen Stückchen ist die Menge des hyalinen Bindegewebes gleich der des epithelialen Tumorbestandteiles.

Vereinzelt liegen im Struma Haufen von hämatogenem Pigment nach alten Blutungen.

Es handelt sich nach alledem um einen epithelialen Tumor der Hypophyse mit Neigung zu regressiven Metamorphosen. Ueber die Gut- oder Bösartigkeit der

Neubildung, mit anderen Worten, über die Differentialdiagnose zwischen Adenom und Carcinom, lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da nirgends Randpartien des Geschwulstgewebes in den Schnitten enthalten sind, an denen man sehen könnte, in welcher Weise sich das Geschwulstgewebe zur Nachbarschaft verhält". (Fig. 22.)

Dieser Fall, bei dem ich einen Hypophysistumor in breiter Ausdehnung freilegte und zum grossen Teil entfernte, ist durch seinen Verlauf und das erzielte Resultat ein einwandfreier Beweis für die Leistungsfähigkeit der endonasalen submukösen Methode.

Wohl hat sich auch in dem II. und III. Falle die Methode bewährt, doch habe ich in einem dieser Fälle den Tumor nicht entfernen dürfen, im anderen wegen der ungünstigen anatomischen Verhältnisse und der Unzulänglichkeit des Instrumentariums nicht entfernen können.

Zur Vermeidung des letzterwähnten Vorkommnisses will ich einige Winke geben und die Aufzählung des notwenigen Instrumentariums folgen lassen (s. Fig. 23).

Das Hauptgewicht bei der endonasalen submukösen Methode ist auf die Anästhesie zu legen. Alle Abschnitte der Nase, die mit den Instrumenten berührt werden könnten, müssen nicht nur kokainisiert, sondern auch mit Schleichscher Lösung infiltriert werden: Vor allem das Septum in seiner ganzen Ausdehnung und die vorderen Wände der Keilbeinhöhlen. Es empfiehlt sich auch das hintere Ende der mittleren Muschel zu infiltrieren, da beim Abheben der Schleimhaut von der vorderen Keilbeinwand diese Partien durch das Raspatorium gedrückt werden könnten. Ist die Anästhesie sorgfältig durchgeführt worden, dann hält der Patient während der Operation geduldig und der Arzt kann auch in solchen Fällen ruhig bleiben, in denen der Eingriff unvorhergesehener Hindernisse wegen länger dauert.

Vor der Eröffnung der Keilbeinhöhle empfiehlt es sich, erst die Schleimhaut soweit abzuheben, dass die Ostia sphenoidalia sichtbar werden, und die Abtragung der vorderen Wand von diesen aus vorzunehmen. Denn 1. pflegt in der Umgebung der Oeffnungen der Knochen am dünnsten zu sein, 2. wird durch systematisches Abtragen der Keilbeinwände gegen die Mittellinie die gegenseitige Lage der beiden Höhlen, eine eventuelle Asymmetrie derselben und Schiefstellung des Septum sphenoidale festgestellt werden können.

Die Abtragung des Septum sphenoidale erfolge bis dicht an den Hypophysenwulst. Bleibt ein Knochensaum zurück, dann muss der hier angesetzte Meissel erst diesen durchdringen, bevor er die eigentliche Knochenschale des Hypophysenwulstes erreicht; dadurch wird die Aufmeisselung erschwert und der Eindruck von dickem Knochen hervorgerufen.

Ob vor der Ausführung der submukösen Hypophysenoperation eine breite Eröffnung der Keilbeinhöhle vorzunehmen ist, möchte ich vorläufig nicht entscheiden. Ich habe sie im letzten Falle vorgenommen und gedenke sie auch in den nächsten Fällen der eigentlichen Operation voraus-

zuschicken. Der Grund dafür sind gewisse Vorteile, die eine solche Vor-operation bietet:

1. Erleichtert sie bei Ablösung der Schleimhaut von den vorderen Keilbeinwänden die Auffindung der Keilbeinöffnung, was hauptsächlich dann in Betracht käme, wenn die Ostia sphenoidalia weit lateral liegen und das Abheben der Schleimhaut bis zu diesen nicht gelingen sollte.

2. Ein erweitertes Ostium sphenoidale gestattet einen leichten Abfluss der Sekrete, die sich nach einer Hypophysenoperation in den Keilbeinhöhlen ansammeln.

Die Methode würde in dieser Form nicht mehr als einseitiges Verfahren gelten können, doch bleibt dem Rhinologen die Möglichkeit offen, bei rasch wachsenden Tumoren und rapider Verschlechterung des Sehvermögens die Operation in einer Sitzung durchzuführen. Die Drainierung der Sekrete aus der Keilbeinhöhle müsste in letzterem Falle durch einen zwischen den beiden Schleimhautblättern eingelegten Tampon gesichert werden.

Mit der Verordnung von Urotropin nach der Hypophysenoperation folgte ich dem Beispiele Cushings (21), der dieses Medikament auf Grund der Arbeiten von S. J. Crowe (22) bei Hirnoperationen anwendet.

Crowe wies nach, dass nach Darreichung von Urotropin sehr bald Formaldehyd in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheint und daselbst desinfizierend wirkt.

Das zur Hypophysenoperation notwendige Instrumentarium[1]) besteht aus:

1. allen zur submukösen Resektion des Septums erforderlichen Instrumenten;
2. Haken und Keilbeinstanzen nach Hajek;
3. einem langen Raspatorium;
4. einer Septumzange mit 13 cm langen Branchen (System Midleton);
5. einem Meissel (Fig. 23a);
6. einem grösseren und kleineren rechtwinkelig nach abwärts abgebogenen Elevatorium (Fig. 23b);
7. einer geraden und einer nach oben gebogenen Knochenzange (Fig. 23c);
8. einer Knochenstanze (Fig. 23d);
9. einem Duramesser (Fig. 23e);
10. Küretten in verschiedenen Grössen (Fig. 23), (eine sei erbsengross);
11. Spritze zur Infiltrierung der vorderen Keilbeinwände (Fig. 23g).

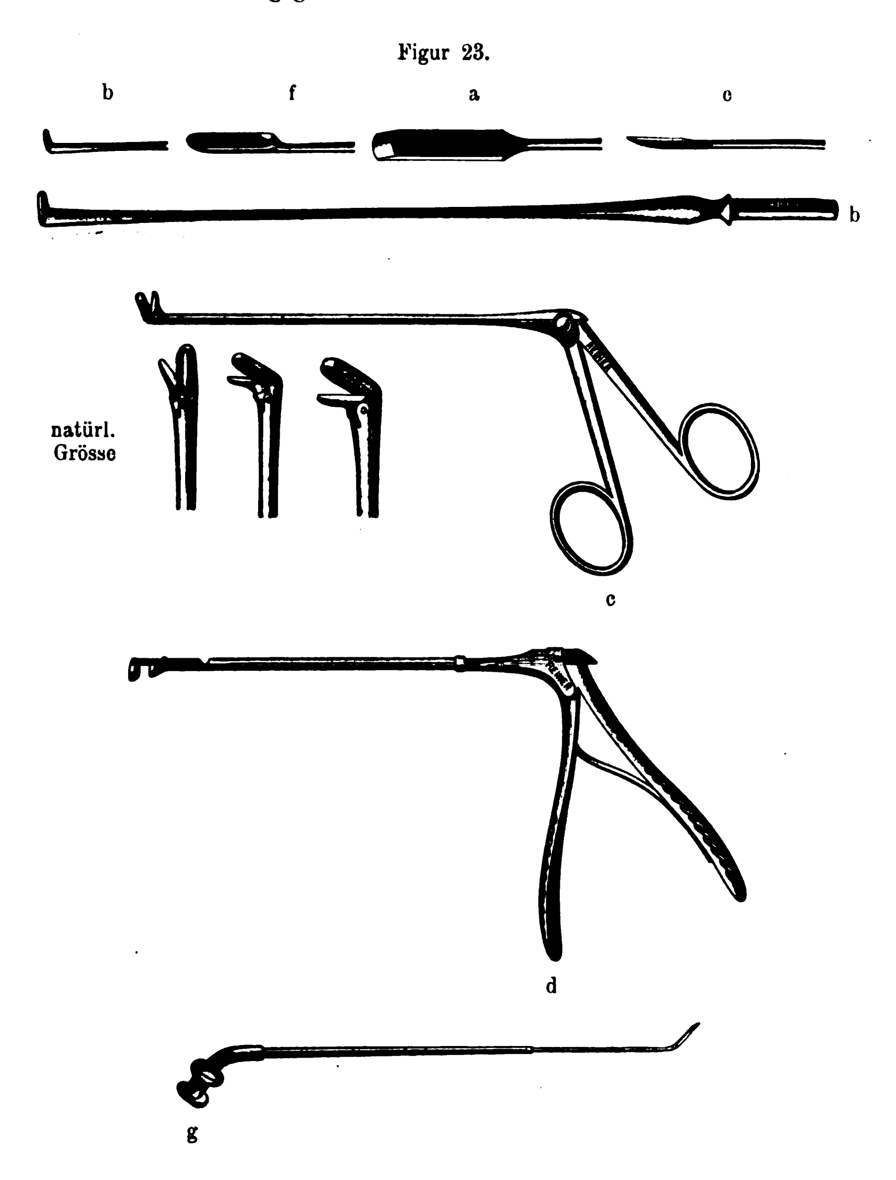
Nach den bis jetzt gewonnenen Erfahrungen kann behauptet werden, dass die endonasale submuköse Hypophysenoperation den Vergleich mit den chirurgischen Methoden nicht nur nicht zu scheuen braucht, sondern ihnen in mancher Hinsicht überlegen ist. Ich denke hier nicht nur an die Methode Schloffers, sondern ziehe auch alle inzwischen angegebenen Methoden in Betracht. Von denen greife ich diejenigen der amerikanischen Autoren

1) Erhältlich bei H. Reiner, Wien IX, Van Swietengasse 10.

Kanavel und **Halstead** heraus, weil deren Methoden in praxi bereits Anwendung fanden und mir die besten zu sein scheinen.

Ich will die beiden hier skizzieren, um sie nachher der endonasalen submukösen Methode gegenüberzustellen.

Figur 23.



Kanavel (23) umgreift mit einem U-förmigen Hautschnitt die äussere Nase von unten, löst sie los und klappt sie nach oben. Hierauf wird das Septum soweit entfernt, bis man an die beiden Keilbeinhöhlen gelangt. Diese werden eröffnet und der Hypophysenwulst aufgemeisselt.

Kanaval und Grinker (24) berichten über einen 43jährigen Mann, den sie mit Glück nach dieser Methode operiert haben.

S. J. Mixter (25) demonstrierte einen nach derselben Methode operierten Patienten auf dem amerikanischen Chirurgenkongress in Washington (Mai 1910).

Die Methode Halsteads (26) unterscheidet sich von der Kanavels durch die Schnittführung. Halstead klappt von einem Schnitt unterhalb der Oberlippe die Gesichtsmaske nach oben, entfernt auf oralem Wege das Septum und weiterhin die vorderen Keilbeinwände.

Halstead (26) wandte diese Methode in zwei Fällen an, bei einem mit gutem Erfolge, beim anderen mit letalem Ausgang.

Cushing hat, wie ich einer privaten Mitteilung entnehme, sich gleichfalls dieser Methode zugewendet und sie in einigen Fällen ausgeführt.

Bei beiden Methoden wurde Narkose angewendet und eine präliminare Tracheotomie vorgenommen.

Wenn ich nun meine II. Methode mit denen der Chirurgen vergleiche, so ergibt sich:

Die Methoden von Schloffer, Kanavel und Halstead erfordern:

1. Narkose; verursachen
2. bedeutenden Blutverlust, und ermöglichen
3. eine partielle Entfernung des Hypophysentumors mit Eröffnung der Sella in der Mittellinie.

Meine Methode erfordert:

1. Lokalanästhesie; verursacht
2. minimalen Blutverlust, und gestattet gleichfalls
3. eine partielle Entfernung des Hypophysentumors mit Eröffnung der Sella in der Mittellinie.

Gegenüber der Methode Schloffers und Kanavels ist sie überdies darin im Vorteil, dass sie auf endonasalem Wege ausgeführt wird, während die Methode Schloffers durch Aufklappung des Gesichtskelettes, die von Kanavel durch Umschneidung der Nase zur Entstellung des Gesichtes führt. Der Methode Halsteads, welche zwar eine äussere Verletzung vermeidet, aber Tracheotomie erfordert, ist sie noch darin überlegen, dass die Tracheotomie wegfällt [1]).

Die Gefahr der Meningitis ist allen genannten Methoden gemeinsam. Ein Vergleich, bei welchem von ihnen diese Gefahr grösser oder kleiner

1) Am 2. April 1910 publizierte West (27) eine Methode zur Freilegung der Hypophyse, die ähnlich meiner zweiten Methode (publiziert 26. März 1910) auf der endonasalen Resektion des Septums beruht. Doch schlägt West vor, das Septum samt Schleimhautbedeckung zu entfernen, wodurch die Operation wegen der zu gewärtigenden starken Blutung erschwert wird. Seine Behauptung, dass sich die Rhinologen bisher mit der Hypophyse bloss im allgemeinen befasst hätten, habe ich bereits im Journ. of the Am. med. assoc. richtig gestellt (28). Meine erste Methode der endonasalen Operation von Hypophysistumoren war nämlich ein Jahr vor der Publikation von West erschienen; am 8. März 1910 hatte ich bereits die erste Patientin operiert.

ist, kann bei der geringen Zahl der operierten Fälle nicht angestellt werden. Jedenfalls lässt sich der gegen das endonasale Verfahren erhobene Einwand, dass die Gefahr der Meningitis eine grössere sei, als bei der Methode der Chirurgen, nach dem günstigen Verlauf sämtlicher von mir operierten Fälle, nicht aufrecht erhalten.

Resümee.

Nach der ersten Methode, welche auf der breiten Eröffnung einer Keilbeinhöhle beruht, habe ich einen Fall (Fall I) von cystischem Hypophysistumor operiert, die Flüssigkeit durch Einstich entleert und ein Stückchen der Cystenwand entfernt. Die Patientin gewann auf dem rechten Auge, dessen Sehschärfe vor der Operation $^1/_{30}$ betrug, innerhalb 7 Monaten normales Sehvermögen. Das linke Auge war und blieb amaurotisch.

Nach der zweiten Methode, welche sich der submukösen Resektion des Septums und der daran anschliessenden Eröffnung beider Keilbeinhöhlen bedient und nach meinen bisherigen Erfahrungen der ersten Methode vorzuziehen ist, operierte ich drei Fälle.

Im ersten dieser drei Fälle (Fall II) meisselte ich den Hypophysenwulst in breiter Ausdehnung auf, legte den Tumor durch Umschneidung der Dura frei und konnte den Austritt breiiger Tumorteilchen durch die Duralücke beobachten. Die Entfernung des Tumors unterblieb aus dem früher angeführten Grunde. Während der fünfwöchigen Beobachtungszeit nahm die Sehschärfe des geschädigten linken Auges von $^6/_{60}$ auf $^6/_{18}$ zu, die des rechten Auges war und blieb normal. Die bitemporale Hemianopsie für Farben und das Skotom im Gesichtsfeld des linken Auges blieben durch die Operation unbeeinflusst.

In der letzten Zeit (4 Monate nach der Operation) ging der Visus des linken Auges auf $^6/_{36}$ zurück.

Im zweiten Falle (Fall III) gelang es mir bloss, eine ca. erbsengrosse Lücke im Hypophysenwulst anzulegen und innerhalb dieser die Dura zu schlitzen. Den Tumor selbst bekam ich nicht zu Gesicht. Trotzdem vergrösserte sich in geringem Masse das Gesichtsfeld beider Augen. Die Sehschärfe war und blieb normal.

Im dritten Falle (Fall IV) entfernte ich einen kirschgrossen Teil des Hypophysentumors. Die Sehschärfe des rechten Auges stieg innerhalb 6 Wochen von 0,2 auf 0,5, die Sehschärfe des nur Finger erkennenden linken Auges blieb bisher unverändert.

Das Gesichtsfeld des fast hemiopischen rechten Auges erreichte in der kurzen Zeit nahezu die normalen Grenzen, das Gesichtsfeld des linken Auges nahm gleichfalls an Ausdehnung etwas zu.

Ich möchte dem Wunsche Ausdruck geben, dass die von mir ausgeführten Operationen die Fachgenossen veranlassen mögen, dem gegebenen

Beispiele zu folgen, damit die von mir eingeleitete Angliederung der Hypophysenchirurgie an die operative Rhinologie eine dauernde werde.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat v. Wagner für die wohlwollende Förderung auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen, ebenso seinen Assistenten Herren Dr. O. Pötzl und Dr. v. Economo für die mir gebotene Gelegenheit, die operierten Patienten klinisch beobachten zu können, und für die Ueberlassung der Krankengeschichten. Zu besonderem Dank verpflichtet fühle ich mich auch Herrn Prof. Urbantschitsch für die Erlaubnis, die ersten Fälle an seiner Klinik zu operieren und nicht in letzter Linie Herrn Doz. Dr. Schüller für die Anregungen auf dem Gebiete der Hypophysenpathologie und die Unterweisung in der Schädelröntgenologie, die für die Beurteilung der Operabilität der Fälle unerlässlich ist.

Literaturverzeichnis.

1. P. Marie, Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. Revue de médecine. 1886. p. 298.
2. Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 47, 48.
3. Oppenheim, Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 13. November 1899. Archiv f. Psych. Bd. 34.
4. Schüller, A., Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 11.

4a. A. Fuchs, Diagnose des Hypophysentumors. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 26.

5. Horsley, Functional nervous disorders due to loss of thyroid gland and pituitary body (abstract of the Brown lectures etc.). The Lancet. 1886. Vol. 1. p. 5.

5a. Erdheim, J., Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. Wien. CXIII. Abt. III. Dez. 1904.

6. Horsley, Brit. med. Journal. 1906. II. p. 325 u. I. p. 411.
7. Schloffer, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1906. Bd. 50. S. 767.
8. Schloffer, Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 621 u. 1075.
9. v. Eiselsberg, Neurol. Zentralbl. 1907. No. 21. S. 994.
10. v. Eiselsberg, Kongress der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1904. I. S. 111.
11. Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 891. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1908. S. 80. — Stumme, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. 2. Heft.
12. v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1116.
13. v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 8. S. 287.
14. O. Hirsch, Eine neue Methode der endonasalen Operation von Hypophysentumoren. Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 12. S. 636.

15. Hajek, Zur Diagnose und intranasalen chirurg. Behandlung der Eiterungen der Keilbeinhöhle etc. Archiv f. Laryngol. u. Rhin. Bd. XVI. Heft 1. S. 105.
16. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 13. S. 473. Sitzungsbericht.
17. Verhandlungen der Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. 77. Vers. zu Meran 1905. II. Th. 2. Hälfte. S. 132.
18. Th. Kocher, Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 100. S. 13.
19. O. Hirsch, Zur endonasalen Operation von Hypophysentumoren. Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 13. S. 749.
20. G. Killian, Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. XVI. S. 362.
21. H. Cushing, Proceedings of the Johns Hopkins med. Society. Johns Hopkins Bull. 1909. p. 154.
22. S. J. Crowe, On the excretion of hexamethylenamin (Urotropin) in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in meningitis. Johns Hopkins Hospital Bulletin. April 1909. No. 217. p. 102.
23. Kanavel, Journal Americ. Med. Ass. Nov. 20. 1909. LIII. No. 21. p. 1704.
24. Kanavel and Grinker, Removal of tumors of the pituitary body. Surgery, gynecology and obstetrics. 1910. April. No. 414.
25. S. J. Mixter, Demonstr. am 28. amerik. Chirurgenkongress in Washington 3. bis 5. Mai 1910. Surgery, gynecology and obstetrics. Juni 1910. No. 6.
26. A. E. Halstead, Remarks on the operative treatment of tumors of the hypophysis. Surgery, gynecology and obstetrics. May 1910. p. 494.
27. J. M. West, The Journal Amer. Med. Ass. April 2. 1910. p. 1132. Archiv f. Laryngol. XXIII. S. 288: Chirurgie der Hypophyse vom Standpunkt des Rhinologen.
28. O. Hirsch, Endonasal method of removal of hypophyseal tumors with report of two successful cases. Journal of the Am. Med. Ass. 27. Aug. 1910. p. 772.



IX.

Notizen aus der Praxis.

Von

Dr. **Ed. Richter** (Plauen i. V.),

Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, früher Privatdozent für Physiologie.

---

1. Ulcus des Pharynx bei einem Kinde.

Für das zuerst zu beschreibende Krankheitsbild möchte ich die Feststellung einer bisher unbekannten oder vielmehr „neuen" Aetiologie beanspruchen, und möchte ich dadurch die Veranlassung zu einer Sammlung derartiger seltener Fälle von „perforierendem vertebralen oder profunden Pharynxulkus" geben. Allerdings wird die Kasuistik nur dann vervollständigt werden können, wenn auch der praktische Arzt bei seinen Kinderpatienten eine immerhin unbequeme Halsinspektion nicht unterlässt. Unter dem Eindruck mässiger Allgemeinsymptome seine Diagnose stellend, kann der behandelnde praktische Arzt wie hier in diesem Fall eine Halsinspektion unterlassen und dadurch nicht zur Erkenntnis des wahren Krankheitsbildes kommen.

Das 2jährige Kind kam am 9. April in meine Behandlung. Anamnestisch lässt sich feststellen, dass das Kind am 24. März an Krämpfen behandelt worden ist und die Nahrung verweigerte, weil es offenbar nicht schlucken konnte. 5 Wochen vorher waren an ihm kaffeebohnengrosse, rote Flecken beobachtet worden. Diese wurden seitens der Eltern als Infektion betrachtet, und zwar erworben von einem anderen Kinde, mit dem das jetzt erkrankte Kind gespielt hatte. Der behandelnde Arzt hatte nichts wesentlich Krankhaftes an dem Kinde konstatieren können und einige Tage vor dem 9. April seine Besuche eingestellt.

Bei der Untersuchung des herabgekommenen Kindes, welches keine Nahrung mehr zu sich nehmen wollte, zeigte sich im Halse unter der Uvula in der Mitte des Pharynx ein käsig angefülltes, ziemlich scharf umrändertes Loch von der Grösse einer Fingerkuppe eines Erwachsenen. Nach Reinigung der käsig belegten Teile lässt sich ein Loch konstatieren, welches bis auf die Wirbelsäule reicht und nach Schätzung $1^1/_2$ cm tief ist. Das käsige Material ist allem Anschein nach von Milch, aber auch von Wundabstossungen herrührend. Das Geschwür macht weder einen syphilitischen noch tuberkulösen Eindruck, ein Fremdkörper ist auch nicht in ihm zu finden, auch hat das Kind in dieser Beziehung keine Nahrung mit Gräten oder spitzen Knochen zu sich genommen.

Unter 17maliger, täglich wiederholter Reinigung des Geschwürs und Behandlung mit Protargolemulsion ist es am 29. April glatt verheilt, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Das Kind hat sich unter der besseren Nahrungsaufnahme blühend erholt.

Die Aetiologie des Falles ist nicht bekannt. Wirbelkaries lag (bei der schnellen Heilung) nicht vor. Ein Fremdkörper konnte unmöglich ein Loch von $1^1/_2$ cm Tiefe und $1^1/_2$ Breite hervorrufen, ohne in der Tiefe noch restweise eingespiesst zu sein. Weder eine Nadel, noch eine Gräte oder Knochenstückchen war zu eruieren. Das Krankheitsbild der Krämpfe zusammen mit dem Hautexanthem in das Bereich einer syphilitischen Infektion zu rechnen, kann ich deswegen nicht begründen, weil der Eindruck eines Primäraffektes nicht vorlag, ein zerfallendes Gummi aber ebensowenig in der kurzen Zeit bei einem 2jährigen Kinde entstanden sein konnte. Syphilis ist aus der Anamnese und der Okularinspektion auszuschliessen. Beim Anblick des scharfgeränderten Locheisengeschwürs fiel mir der Ausdruck „Mal perforant" ein; aber eine Trophoneurose kommt sicher nicht in Betracht. Es ist wohl anzunehmen, dass eine Infektion lokaler und zugleich allgemeiner Natur zur Entstehung eines Ulkus im Pharynx geführt hat. Was für ein Virus diese lokalen und allgemeinen Erscheinungen hervorgebracht hat, weiss ich nicht, da sich das Krankheitsbild weder in die tuberkulösen, syphilitischen, dekubitalen und in jene bekannter Exantheme einreihen lässt.

Ich muss daher für den Fall eine „neue" Aetiologie beanspruchen.

---

2. Fremdkörper im Nasenrachen.

Ein 3jähriges Kind hatte im Frühjahr mit kleinen Steinkugeln gespielt, eine in den Mund genommen und nach hinten geschluckt. Die Kugel war durch irgend welche Manipulationen im Rachen verschwunden und der geängstigte Vater brachte das Kind zu mir mit der Erklärung, das Kind habe eine Kugel verschluckt. Bei der Untersuchung des Halses fand ich im Nasenrachenraum, und zwar gleich einer Ventilkugel, die Kugel in der linken Choane eingepresst. Dem tastenden Finger bot die Kugel keinen Angriffspunkt, da sie ganz glatt war. Ich liess nun den Kopf des Kindes nach unten halten und stiess, mit einer Sonde durch die Nase hindurchgehend, die Kugel aus der Choane. Sie fiel mir auf den Finger, schlüpfte noch einmal in die Choane, fiel dann infolge der Extraktionsversuche in den Larynxeingang, brachte einen Erstickungsanfall hervor, konnte dann aber, indem ich das Kind mit dem Munde nach unten hielt, durch einen raschen Griff aus dem Kehlkopf befördert werden. Es ist etne marmorierte Kugel von $1^1/_2$ cm Durchmesser.

Aus obiger Darstellung geht hervor, dass man bei Patienten, welche Fremdkörper verschluckt haben, nie sich damit begnügen soll, festzustellen, dass der Fremdkörper nicht in der Region der Mandeln, des Pharynx und des Larynx zu finden ist, und dass man bei solchem negativen Befund nur zu dem Resultat kommt, dass der Fremdkörper verschluckt ist, sondern kein Praktiker wird es unterlassen, auch das Pharynxgewölbe und die Choanen nach dem Fremdkörper abzusuchen.

---

3. Hydrops der Stirnhöhle.

Es handelte sich um einen Fall von ganz gewaltigem Hydrops chronicus der rechten Stirnhöhle. Patient war 74 Jahre, als er sich am 12. Januar 1909 einer Untersuchung bei mir unterzog. Ich hatte ihm vor 7 Jahren ca. 60 Polypen aus beiden Nasenhöhlen extrahiert, welche nach radikaler Entfernung nicht wieder

gewachsen waren. Bei der Untersuchung und klinischen Aufnahme am 12. Januar 1909 zeigte der 74jährige alte Herr folgenden Befund:

Eine fluktuierende Geschwulst dehnt sich über den rechten Augenbogen prominent aus, geht auch etwas nach dem linken Augenbogen über und hat den Bulbus des rechten Auges nicht allein nach der äusseren rechten Orbitaecke gedrängt, sondern ihn sogar aus der Augenhöhle direkt herausgedrängt. Der Bulbus trat also im krassen Exophthalmus rechts hervor und wurde von seinen Lidern kaum bedeckt — Buphthalmus.

Der Patient hatte nur auf dem linken Auge normale Sehkraft, rechts litt er unter starken Doppelbildern, und zwar bereits seit einem Jahre. Ungern entschloss sich der schwächliche Patient zu einer Operation. Diese wurde am 13. Januar in kombinierter Morphium-Chloformnarkose ausgeführt und dauerte $1^3/_4$ Stunden. Mit dem üblichen Augenbrauenschnitt und dazu senkrechten weiteren Schnitt über den Processus nasalis oss. front. zur Glabella hinauf wurde das Operationsfeld markiert, das Periost abgehoben und die stark verdünnte Knochenschicht vorn eröffnet. Nach zunächt vorsichtiger, dann erweiterter Inzision wurde die Fluktuationsgeschwulst ganz eröffnet. Es entleerten sich schleimige, nicht ganz homogene Massen, und zwar nach meiner Schätzung und der der assistierenden Herren Kollegen ca. 90 ccm. Die Flüssigkeit glich an Konsistenz der Rindergalle, war der Hauptsache nach klar, teilweise körnig-streifig. Nach der Entleerung dieser Flüssigkeitsmengen wurde das Operationsfeld abgetastet und es fand sich, dass durch den Druck der eingeschlossenen zäh-schleimigen Massen die Wand der Augenhöhle fast völlig usuriert und absorbiert war. Die Periorbita war zusammengepresst, der Bulbus abtastbar und nun nach Abfluss der Flüssigkeit wieder zurückdrängbar. Die obere Decke der Stirnhöhle war ebenfalls aufgezehrt und man konnte das Stirnbein der betreffenden Stelle abtasten. Die usurierte Stelle war über zweimarkstückgross. Um keinen verdünnten Knochen zurückzulassen, wurden die dünnen Randpartien an Orbita und Gehirnboden entfernt und nun weiterhin noch die linke Stirnhöhle regulär eröffnet, nachdem sich mit der Sonde eine Kommunikation von dem rechten Sinus frontalis nach dem linken gezeigt hatte. Dabei arbeitete ich so, dass ich links weniger frontal nach aussen eröffnete und wegnahm, aber desto mehr das Septum frontale aushöhlte und vorn an diesem einen schmalen Brückensteg stehen liess. Nachdem nunmehr noch der Ductus nasofrontalis rechts präpariert worden war, welcher sich membranös als völlig verwachsen erwies, wurde dieser bis zu $^3/_4$ cm erweitert.

Ich will hierzu bemerken, dass ich mir für diesen speziellen Zweck der Eröffnung des Ductus frontalis bzw. seiner Erweiterung und auch der der Keilbeinhöhle besondere Sonden machen liess. Diese sind oben etwas abgebogen, an beiden Enden abgestumpft und zeigen 5 verschiedene Stärken. Ehe nicht die stärkste Sonde, sei es auch etwas gewaltsam, durch die neugeschaffene Operationsöffnung des erweiterten Ductus nasofrontalis hindurchgeht, eher halte ich die Operation nicht für zuverlässig, da sich erfahrungsgemäss der Ductus nasofrontalis nach dem Herausnehmen des Drains wieder sehr verengt.

Der Patient blieb 3 Wochen in der Klinik, war fieberfrei und ist seit einem Jahre wohlauf, ohne seit $1^1/_2$ Jahren ein Rezidiv zu bekommen. Die Sehkraft hat sich auf dem rechten Auge wieder ungeschwächt eingestellt und der Exophthalmus ist verschwunden.

Ich kann den Fall wohl dem Fall von Bellingham-Dublin (Schmidts Jahrbücher 1854. Bd. 81) an die Seite stellen.

Bellingham berichtet über eine „Hervortreibung des linken Auges infolge von Wassersucht der entsprechenden Stirnhöhle“! Auch in diesem Falle waren die Knochen der Umgebung resorbiert. Nach B.'s Operation trat Gesichtsrose ein. Die Aetiologie des Falles ist nicht angegeben.

Es ist merkwürdig, dass der Schleim der Stirnhöhle sich unter so grossem Druck ansammeln kann, dass er eher die Knochen der Umgebung resorbiert, als den häutigen Verschluss des Ductus nasofrontalis durchbricht. Zerebrale Drucksymptome am Stirnhirn waren trotz des Kompressionsdruckes nicht vorhanden.

Die Aetiologie des Falles könnte die sein, dass durch die ungemein starke Polypenbildung beider Nasenseiten sich ein membranöses Septum im Heilverlauf nach der Exstirpation der Polypen vor den Stirnhöhlennasengang legte.

Immerhin ist es bemerkenswert, dass die Knochengewebe ihre Kalksalze verlieren, verschwinden, und dass ihre Auflösungsprodukte jedenfalls mit zur Schleimbildung herangezogen werden. Eine chemische Untersuchung des Schleimes solcher Fälle auf Knochensalze, Cholesterin wäre recht wünschenswert; ich habe sie damals versäumt. Die Resorption des Knochens wurde natürlich in dem Falle um so mehr unterstützt, als der Patient ganz bedeutende anderweitige Altersatrophien zeigte.

Die Heilung des Falles gibt aber insofern ebenfalls zu denken, als keineswegs ein bevorzugter Infektionsweg durch Freiliegen der Periorbita und der Dura nach der Operation geschaffen wurde. Die vom Druck befreiten Teile verhielten sich normal, also infektions- und rezidivfrei.

---

4. Zange für Halsabszesse.

Die operative Behandlung phlegmonöser Halsabszesse besteht gewöhnlich in einer Inzision parallel zum vorderen Gaumenbogen, mit Berücksichtigung der höchst gespannten Stelle der prallen Geschwulst. Bei dieser Art der Abszesse sieht man meist davon ab, die Fluktuation als Zeichen des Abszesses festzustellen, weil sie erstens bei der Prallheit der Schwellung sehr schwer zu eruieren ist und man sich zweitens von dem Patienten mit phlegmonösem Prozess im Hals nicht gern beissen lassen will. Das Letztere tun aber mindestens 90 Patienten von 100 unter dem Eindruck der schmerzhaften Palpation. Man inzidiert also den Abszess meist ohne Palpation, weil das erfahrene Auge den Sitz des Abszesses sowieso sofort erkennt, ja der Praktiker diagnostiziert ihn bereits, wenn der Patient zur Stube hereintritt, aus den ersten Lauten des Patienten und erkennt meist auch schon die Seite des Sitzes aus der Kopfhaltung. Die meisten Patienten halten den Kopf schief nach der erkrankten Seite hin.

Den Sitz des Abszesses im genaueren aber zu erkennen, ist wesentlich Erfahrungssache. Der darauf achtende Arzt erkennt ihn in den vorderen Schichten des Gaumenbogens sitzend oder mehr nach den Molarzähnen zu, oder von der Fossa triangularis über der Mandel ausgehend oder am hinteren Gaumenbogen sich ausbreitend. Oft lässt ein geringer Druck mit dem Zungenspatel auf die Mandel den oder die Fistelgänge verraten, die der Eiter von der Mandel oder über ihr ins Innere nahm. Oft sind Narbenzüge von früheren Inzisionen herrührend in starke bindegewebige Septa verwandelt und diese drängen den Eiter nach hinten. Ist schon in früheren Krankheitsattacken mehrmals inzidiert worden, so wächst die

Gefahr einer Pyämie, weil der Eiter fest eingeschlossen und durch Nebenwände reteniert ist. Allenthalben ist die Angina phlegmonosa ein qualvolles Leiden und es ist nicht jedermanns Sache, dabei sicher zu helfen. Die Wahl des Inzisionsortes ist von grosser Bedeutung. Hierbei kann man die Verletzung lebenswichtiger Blutgefässe vermeiden, wenn man die Klinge des kleinen Skalpells etwas konvergent zur Medianlinie führt.

Ein Schnitt unter $1^1/_2$ cm, also „ein kleiner Piks“, hat keinen Zweck, seine Tiefe muss mindestens $1^1/_2$, ja bis 2 cm betragen.

Nun ist aber mit der Inzision, die oft von weniger Geübten recht mangelhaft ausgeführt wird, noch nicht alles erledigt. — Erstens verklebt der Schnitt sehr bald, weil die Wundränder sehr prall sind, zweitens trifft die Inzision nicht die tiefste Stelle der Eiterhöhle, sondern im Gegenteil meist eine Tangente der oberen Kalotte. Fazit: am nächsten Tage klagt der Patient oft über gleiche Schmerzen wie vor der Inzision, die Wundränder sind fest geschlossen und das Abszesskavum aufs neue mit meist stinkendem Eiter gefüllt, trotz Gurgeln usw.

Um diesen recht peinlichen Fakten zu begegnen, habe ich mir nun eine stereotype Operationsmethode zur Norm gemacht. Auf Wunsch injiziere ich erst Novokain, je nachdem, ob der Patient tapfer ist oder nicht. Nach der eventuellen Anästhesierung wird eine $1^1/_2$ cm breite Inzision in die Hervorwölbung der Geschwulst gemacht, sodann eine gekrümmte Knopfsonde in die Wunde eingeführt zur Entdeckung des Abszesses selbst. Die Sonde wird in verschiedenen Richtungen eingeführt, bis der Abszess entdeckt ist. Sodann nehme ich eine von mir eigenst zu diesem Zweck konstruierte Zange. Diese ist vorn stumpf, stark gekrümmt und ohne Zahnung, innen und aussen glatt. Mit dieser Zange gehe ich durch die Inzision und den Abszess innen um die Mandel herum, stosse sie am hinteren Gaumenbogen tief in den Pharynx beziehentlich durch die Abszesswand hindurch und spreize nun die Zangenarme, wodurch allenthalben ein stumpfes Auseinanderreissen der Wunden erfolgt. Der Zweck ist der, dass ich nunmehr den Abszess an seiner tiefsten Stelle mit eröffnet habe und ihm völlige Gelegenheit zum Abfluss verschaffe. Auf diese Weise habe ich meist prompt gute Heilresultate. Nur selten gebrauche ich am zweiten Tage die Zange im gleichen Sinn. Die Zange trifft auch etwaige multiple Eiterherde.

Die Zange wird von der Firma Wilhelm Walb in Heidelberg geliefert.

Die Verhütuug der phlegmonösen Abszesse durch Mandelexzision ist ein Akt weiterer Fürsorge.

---

5. Neue Instrumente zur Behandlung der Kieferhöhle.

Im folgendem will ich dem Instrumentarium drei neue Instrumente hinzufügen, nämlich a) eine Schere, b) einen Haken und c) eine Kanüle.

Die Schere besteht aus einem 45^0 abgebogenen Kniestück. Der eine Teil des Kniees sind die Branchen des Scherengriffs, der zweite die spitzen Enden der Schere, die sich genau übereinanderlegen. Dieser Teil des Kniestücks enthält auch den Drehpunkt der Schere. Die Scherenenden selbst sind konkav nach oben gebogen, so dass die Spitze nach aufwärts sieht. Der Schliff der Scherenenden ist derartig, dass sie vierkantig geschliffen sind, also eine spitze, nach oben gekrümmte vierkantige Pyramide bilden. Die Spitze dieser Pyramide dient zum Einstechen in die nasale Wand der Kieferhöhle. Die Stelle des Einstichs ist jene dünne Stelle fast genau in der Mitte der Insertionslinie der unteren Muschel am

Oberkieferknochen. Tastet man sich mit der Spitze des Instruments bis genau in die Mitte der Kuppel, welche im unteren Nasengang von der unteren Muschel und der nasalen Oberkieferwand gebildet wird, so hat man die leichteste Stelle des Einstichs gefunden. Man sticht nun durch und klappt die Scherenbranchen, welche auch nach aussen hin schneiden, auseinander, wodurch man eine klaffende Lücke in der nasalen Oberkieferwand erhält. Die Spitze der Schere ist eigens zu dem Zwecke nach oben gebogen, dass sie sich besser unter die untere Muschel tastet. Die Schere muss für beide Seiten besonders vorhanden sein, d. h. für links und für rechts gebogen.

b) Der Haken besteht aus einem ca. 14 cm langen, eigens gekrümmten Metallhaken, welcher ähnlich einem Rachentonsillotom nach vorne zwei konkave Schneideseiten zu einer Schneide vereint. Am Griff des Hakens haben 4 Finger Platz. Der Teil des Hakens, der die Schneide trägt, ist 1 cm lang. Führt man nun den Haken in die mit der Schere gemachte Oeffnung ein, so kann man durch kräftigen Zug am Griff die Knochenöffnung nach vorne reissend erweitern.

Alsdann führt man c) die gebogene, leidlich weite, vorn stumpf endigende Kanüle vom unteren Nasengang aus in die geöffnete Kieferhöhle ein, um diese auszuspülen. Die Kanüle zeigt nichts Besonderes und ist nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Was die Methode anbetrifft, so habe ich mich an zwei Fällen, welche fistulöse Durchbrüche des Eiters oberhalb der Zähne hatten, überzeugen können, dass eine bisher ungekannte schnelle Heilung der Eiterung innerhalb weniger Tage eintrat, wenn man nach der Zahnextraktion nicht nur die Alveole öffnete und erweiterte, sondern auch die fistulös durchbrochene Fossa canina, so dass ich in einer Sitzung drei Oeffnungen anlegte: 1. eine Alveolaröffnung, welche ich besonders weit bohrte, 2. eine Oeffnung in der Fossa canina von $^3/_4$ cm Umfang, und 3. die nasale operativ geschaffene Oeffnung. Es wunderte mich in den beiden Fällen, dass die Eiterung so schnell nachliess und dass nach wenigen Tagen die Alveole offen gelassen werden konnte, ohne besonders verstopft zu werden und ohne dass täglich mehrfache Spülungen vorgenommen worden waren. Ich spülte jeden Tag einmal aus und tamponierte die Höhle von der Nase aus.

Da ja mit der natürlichen Kieferhöhlenöffnung zusammen vier Oeffnungen in der Kieferhöhle geschaffen waren, so möchte sein, dass dieser Reichtum an Abflussöffnungen für den Eiter zur Heilung der Höhlen bzw. Befreiung von Eiterung innerhalb 8 Tagen geführt hat, und dass selbst Speiseteile, welche in die Höhle von der Alveole aus gelangten, nicht imstande waren, neue Rezidive zu erzeugen.

Zu Ausspritzungen nehme ich 5proz. Protargollösungen oder Kali hypermang.-Lösungen mit Paraffinglyzerin und Salzen; besonders aber empfehlenswert erscheint mir folgendes Einblaspulver:

Rp. Aristol 3,0
Tannismut. 20,0
Acid. bor. 10,0
Talc. venet. 10.
Mfp. DS. Einblasepulver.

Die Instrumente hat die Firma Walb (Heidelberg) angefertigt.

X.

Nachtrag

zu meiner Arbeit über einen Fall von traumatischer Anosmie. (Archiv für Laryngologie. 23. Band. 3. Heft.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein** (Berlin).

Bei der Aufführung der das oben zitierte Thema betreffenden Literatur ist mir eine Arbeit Max Scheiers[1]) entgangen, die mir nachträglich bekannt wird, und die ich der Vollständigkeit halber hier kurz erwähnen möchte. Scheier berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von traumatischer Anosmie — die eine nur rechts-, die andere doppelseitig —, die durch Schussverletzung des Schädels bedingt wurden: in dem einen dieser Fälle nimmt Scheier eine durch das Geschoss erzeugte Fractura basis cranii, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoidalis, mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend, an, im anderen lässt er es dahingestellt, ob der Bulbus olfactorius beiderseits direkt durch die Kugel getroffen und zertrümmert oder ob durch den Schuss eine Fraktur der Pars horizontalis des Siebbeins erzeugt wurde, wobei es zum Abreissen der Nervenfasern, die der Bulbus durch die Foramina ethmoidalia schickt, gekommen ist.

In der Scheierschen Arbeit werden noch einige weitere Fälle von Anosmie infolge von Schussverletzung des Schädels angeführt, die uns Jobert (Plaies d'armes à feu. Paris 1833), König (Lehrbuch der speziellen Chirurgie) und Riedel (Korresp.-Blatt des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 21. Jahrg. Heft V) berichten, sowie schliesslich noch vier Fälle von Schussverletzung des N. olfactorius, die, wie aus dem Sanitätsbericht über die deutschen Heere hervorgeht, im Kriege gegen Frankreich 1870/71 zur Beobachtung kamen.

---

1) Scheier, Ueber Schussverletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

XI.

Zur Untersuchung der Keilbeinhöhlen mittels Röntgenstrahlen.[1])

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

Im 3. Heft des 23. Bandes dieses Archivs berichtet W. Pfeiffer über eine neue Methode der röntgenographischen Darstellung der Keilbeinhöhlen, über die Aufnahme im vertikalen Durchmesser, durch welche die Keilbeinhöhlen nebeneinander zur Darstellung gebracht werden können. Er führt an, dass er zu der Arbeit von Spiess angeregt sei, der im Jahre 1909 darauf hingewiesen hätte, dass es möglicherweise gelingen könnte, die Keilbeinhöhlen in der Weise zu röntgenographieren, dass unter das Kinn ein Film oder eine Platte gebracht wird, und die X-Strahlen von oben nach unten den Schädel passieren.

Pfeiffer scheint eine grössere Arbeit von mir über „Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen", die in den Beiträgen von Passow und Schaefer schon im Jahre 1908 veröffentlicht ist, vollkommen übersehen zu haben. Ich bin an dieser Stelle ganz ausführlich auf die Röntgenaufnahmen des Kopfes in der Richtung von oben nach unten eingegangen. Auf S. 408 u. 409, Bd. I, Heft 5 u. 6, setzte ich die Methoden der skiagraphischen Darstellung auseinander und gab an, dass wir die Aufnahmen stets in ganz bestimmten typischen Richtungen zu machen haben, und zwar unterscheiden wir 1. die Profilaufnahmen, 2. die Sagittalaufnahmen, 3. die schrägen, 4. die axialen Aufnahmen. Bei dieser axialen Aufnahme liegt, wie ich wörtlich sagte, die Platte unter dem Kinn parallel zur deutschen Horizontalebene, während der Fokus oberhalb des Scheitels des nach hinten übergeneigten Kopfes sich befindet. Der Hauptstrahl geht direkt sagittal durch die Mitte der Keilbeinhöhlen. Ich wende diese Art der Durchleuchtungsrichtung an, um den Sinus sphenoidalis jeder Seite einzeln auf die Platte zu bringen. Auch habe ich zur Darstellung der Keilbeinhöhlen in verschiedenen Fällen die in Guttaperchapapier gut eingewickelte Platte bzw. Film direkt in die Mundhöhle hineingeführt, ganz parallel zum harten Gaumen.

An einer anderen Stelle der Arbeit betonte ich, dass durch diese Art der Aufnahme die Keilbeinhöhlen stark vergrössert auf die Platte kommen, wie ich

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 14. Oktober 1910.



mich an Leichenversuchen überzeugen konnte. Auf S. 422 schrieb ich: „Da bei der seitlichen Aufnahme beide Keilbeinhöhlen von den X-Strahlen getroffen und ineinander projiziert werden, so kann man bei dieser Art der Aufnahme nur feststellen, dass eventuell die Keilbeinhöhle erkrankt ist, jedoch nicht, welche Seite befallen ist. Zu der seitlichen Aufnahme muss eben noch hinzukommen die sagittale, sodass man erst aus der Kombination beider Aufnahmen zu einem gewissen Resultat über den pathologischen Zustand der Keilbeinhöhle wird kommen können. Bei den axialen Aufnahmen, bei denen die Platte unter das Kinn bzw. in die Mundhöhle selbst eingeführt wird, konnte ich bei Leichenversuchen die Keilbeinhöhle jeder Seite getrennt auf die Platte bringen, sodass man den Breitendurchmesser jeder Höhle genau feststellen kann. Nur erscheint derselbe bedeutend grösser projiziert als er in Wirklichkeit ist, da die Höhle eben weit entfernt von der Platte sich befindet.

An Lebenden habe ich mit der Aufnahme in dieser Richtung noch keine befriedigenden Resultate erzielt."

Mit diesen Ausführungen meinte ich, dass, wenn es auch durch die axialen Aufnahmen gelingt, am Lebenden den Sinus sphenoidalis jeder Seite einzeln auf die Platte zu bringen, die Ausdehnung, den sagittalen und Breitendurchmesser des Sinus, die topographische Lage desselben zu den Nachbarorganen festzustellen, ich damals in pathologischen Fällen von Empyem der Keilbeinhöhle von dieser Art der Aufnahme in diagnostischer Beziehung nicht ganz befriedigt war. So konnte ich z. B. in keinem der klinisch von mir festgestellten einseitigen Empyeme der Keilbeinhöhle auf dem Röntgenbilde so deutlich ausgesprochene Differenzen zwischen den Schatten der beiden Seiten sehen, wie es auf den Sagittalaufnahmen bei einseitiger Eiterung der Oberkiefer- und Stirnhöhle der Fall ist. Die beiden Seiten der Keilbeinhöhle zeigten in den seiner Zeit von mir untersuchten Fällen auf dem Skiagramm nur geringe oder gar keine Schattenunterschiede.

In dem Vortrage, den ich über dieses Thema in der Berliner laryngologischen Gesellschaft hielt, hatte ich eine Reihe von diesbezüglichen Bildern demonstriert, die teils von Leichenversuchen stammten, teils auch an Lebenden mit normalen und mit erkrankten Keilbeinhöhlen aufgenommen waren. Auch auf der Ausstellung, die mit dem internationalen Laryngologenkongress in Wien verbunden war, lagen diese Röntgenbilder aus.

Die axialen Aufnahmen, bei denen die Platte auf dem Scheitel sich befindet und die Röhre unter dem Kinn, hatte ich in der Arbeit nicht besonders angeführt, weil hierbei die Vergrösserung und Verzerrung von der Gegend der Keilbeinhöhle viel zu bedeutend ist, und ein klares, scharfes Bild von dieser Höhle überhaupt nicht zustande kommt. Es liegt dies eben daran, dass hierbei der Sinus sphenoidalis zu weit entfernt von der Platte liegt. Die vertikale Aufnahme in dieser umgekehrten Richtung hielt ich deshalb für die röntgenographische Darstellung der Keilbeinhöhlen nicht für geeignet. Auch ist die Aufnahme selbst für den Patienten höchst unbequem und lästig. Und selbst bei 3'' Exposition, die wir hierzu jetzt noch benötigen, hält der Kranke in dieser Lage, wo er auf dem Rücken liegend den Kopf ganz stark nach unten herunterhängen lassen muss, den Kopf meist nicht vollkommen ruhig.

Hierbei möchte ich noch erwähnen, dass schon Artur Schüller in seinem Werke „Die Schädelbasis im Röntgenbild" die axialen Aufnahmen besonders anführt, und derartige Röntgenaufnahmen von anatomischen Präparaten in beiden Richtungen von oben nach unten und umgekehrt publiziert hat.

Aufnahmen im axialen Durchmesser in der Strahlenrichtung von der Gegend des Kinns nach Scheitelhöhe demonstrierte auch Momburg aus der Bierschen Klinik vor mehreren Monaten in der Berliner Hufelandischen Gesellschaft. Er schlug speziell diese Aufnahmen vor, um das Mittelohr und die Schnecke zur Darstellung zu bringen.

Seit meiner Publikation habe ich noch in den verschiedensten Fällen von einseitiger Eiterung der Keilbeinhöhle Röntgenaufnahmen in vertikaler Richtung, wobei die Platte sich unter dem Kinn befindet, vorgenommen. Ich muss aber sagen, dass ich trotz der abgekürzten Exposition bis auf 3 Sekunden und noch weniger wohl in keinem Falle so deutliche Schattendifferenzen zwischen beiden Seiten sah, dass ich den Befund auf dem Skiagramm für die Diagnose eines Empyems verwerten konnte. Wohl aber gibt uns das Negativ genaue Auskunft über die Existenz, über die Gestalt und Grösse der Keilbeinhöhle, über die Breite und Tiefe von vorn nach hinten, über die Lage des Septums, das ja selten in der Medianebene liegt. Man sieht auch die Lage der Keilbeinhöhle zu den hinteren Siebbeinzellen. So zeigt sich z. B. auf dem einen Negativ seitlich von der linken Keilbeinhöhle im vorderen Teile recht deutlich eine scharf umschriebene Höhle, die eben den hinteren Zellen des Siebbeins angehört.

Sind beide Höhlen des Keilbeins auf dem Negativ verschleiert, getrübt oder verwaschen, so kann man auf diesen Befund nicht viel geben, da es dann meist daran liegt, dass die Aufnahme nicht gut gelungen ist, dass die Exposition für den betreffenden Fall zu kurz ist, oder es liegt an den anatomischen Verhältnissen, indem der Boden des Sinus sphenoidalis, den die X-Strahlen zu passieren haben, zu dick ist. Oder es könnte sich um ein doppelseitiges Empyem handeln. Ich bin auf die verschiedenen Fehlerquellen, die bei einer Röntgenaufnahme des Kopfes vorkommen können, und deren Kenntnisse von grösster Bedeutung sind, in der oben erwähnten Arbeit näher eingegangen.

Nur eine deutlich ausgesprochene Verschleierung der einen Seite gegenüber der Helligkeit der anderen Höhle gestattet sichere diagnostische Schlussfolgerungen. Dass ich solche Fälle von Keilbeinhöhlenempyem bisher unter meinen Aufnahmen nicht fand, mag vielleicht auch daran liegen, dass die Fälle, welche ich zu untersuchen hatte, nicht so weit vorgeschritten waren, nicht so intensive Verdickungen der Schleimhaut und keine so starke Eiteransammlung hatten, dass dadurch eine genügende Verdunkelung auf dem Negativ zustande kam. Auch auf den Bildern, die Pfeiffer in seiner Arbeit publiziert, kann man keine deutlichen Helligkeitsunterschiede zwischen der erkrankten und gesunden Höhle erkennen (Fig. 5), wenn mir auch wohl bewusst ist, dass durch die Reproduktion die Feinheiten des Negativs verloren gehen. Nur auf dem Skiagramm, bei dem vor der Aufnahme eine 20proz. Aufschwemmung von Bismutum carbonicum in die eine Keilbeinhöhle eingespritzt wurde, sieht man Differenzen zwischen beiden Seiten. Bei meinen Versuchen hatte ich Kapseln mit Bismutum carbonicum, die etwas erweicht in Gazeläppchen eingewickelt und mit einem langen Faden versehen waren, in die operativ eröffnete Höhle hineingebracht.

Immerhin sind die vertikalen Aufnahmen zur Feststellung der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Keilbeinhöhle von ungeheurer Wichtigkeit und haben damit auch für das chirurgische Vorgehen einen grossen praktischen Wert.

Sehr störend bei den axialen Aufnahmen ist es, dass in den vorderen Teil der Keilbeinhöhle meist der dichte Schatten des Unterkiefers fällt. Damit dieser Schatten mehr nach vorn kommt, mache ich die Aufnahme so, dass die Mitte des

Blendenrohres nicht direkt auf Scheitelhöhe eingestellt wird, sondern 1—2 cm davor. Man muss ferner berücksichtigen, dass die Verzerrungen und Vergrösserungen der Höhle schon bei einer mässigen Verschiebung des Kopfes nach vorn oder hinten recht bedeutende sind. Die Stirnhöhle wird bei den vertikalen Aufnahmen stark vergrössert und weit nach vorn auf die Platte projiziert. Die Oberkieferhöhle jedoch kommt hierbei recht gut zur Darstellung. Wir bekommen die Grösse des Antrums in der Horizontalebene auf das Negativ, so dass wir durch die Kombination dieser Aufnahme mit der im Profil und in occipito-frontaler Richtung eine genaue Vorstellung von der eigentlichen Grösse der Oberkieferhöhle nach jeder Richtung hin uns machen können. Empyeme des Antrums geben hierbei meist eine deutliche Verschleierung auf dem Negativ.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, dass man sich nur auf Grund eines grösseren statistischen Materials ein einigermassen zuverlässiges Urteil über den Wert der intranasalen Nebenhöhlentherapie wird bilden können, habe ich es unternommen und für interessant gefunden, an der Hand des Materials eines grösseren Krankenhauses die Erfahrungen bezüglich der intranasalen Operationen bei chronischen Nebenhöhleneiterungen zusammenzustellen.

Ich schicke voraus, dass ich nur das Material eines einzigen Berichtsjahres herangezogen habe, weil ich nicht durch Weitschweifigkeiten ermüden wollte, auch weil dieser Zeitraum für ein Urteil bei unserem grossen Material ausreichend erscheint. Ich füge indessen hinzu, dass die Erfahrungen der Klinik während der Vorjahre, an denen ich während meiner jetzt dreijährigen Assistentenzeit teilgenommen habe, dieses Urteil in jeder Hinsicht stützen. Auch deswegen ist dieses eine Jahr für ein Urteil über den Wert der intranasalen operativen Therapie besonders geeignet, weil es sich auffallenderweise herausstellte, dass trotz eines reichhaltigen Materials an chronischen Nebenhöhleneiterungen im Laufe des betreffenden Berichtsjahres keine einzige extranasale Operation ausgeführt zu werden brauchte, dass aber trotzdem die Erfolge der Nebenhöhlenbehandlung durch intranasale Eingriffe ausgezeichnet gewesen sind.

Ich gebe zunächst eine zusammfassende tabellarische Zahlenübersicht über die während eines Jahres — vom 1. Oktober 1909 bis 30. September 1910 — an der obengenannten Klinik und Poliklinik wegen chronischer Nebenhöhleneiterungen operierten Kranken:

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Operationsart	Erfolg
1.	G. W.	w.	22	Chronische linksseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung.	Intranasale Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.
2.	M. R.	w.	18	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung.	Intranasale Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation rechts.	Geheilt.
3.	M. W.	w.	42	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
4.	A. H.	w.	50	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
5.	E. B.	w.	17	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
6.	W. S.	w.	62	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.
7.	L. R.	w.	24	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
8.	H. P.	w.	19	Chronische beiderseitige Nebenhöhleneiterung: rechts Stirnhöhle und Siebbein, links Stirnhöhle, Siebbein und Keilbein.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation, rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Operationsart	Erfolg
9.	M. K.	w.	19	Chronische rechtsseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
10.	E. K.	m.	15	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung (unter dem Bilde der Ozaena verlaufend).	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Beschwerdefrei; Operation links abgelehnt.
11.	A. K.	w.	19	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein- und Stirnhöhlenoperation.	Geheilt.
12.	M. M.	w.	21	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung (mit Periostitis der Vorderwand).	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.
13.	W. H.	w.	21	Chronische linksseitige Siebbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
14.	M. H.	w.	52	Chronische rechtsseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
15.	F. Z.	m.	56	Chronische beiderseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperation (in einer Sitzung).	Geheilt.
16.	E. B.	m.	24	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
17.	A. K.	w.	56	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung. (Rhinitis atrophicans foetida).	Intranasale linksseitige Siebbeinoperation.	Beschwerdefrei; Operation r. verweigert.
18.	L. R.	m.	17	Chronische beiderseitige Siebbein-, linksseitige Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbein-, linksseitige Keilbeinoperation.	Geheilt.
19.	K. Z.	w.	66	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung (Bronchitis chronica).	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Beschwerdefrei.
20.	A. E.	w.	38	Chronische linksseitige Kieferhöhlen-, Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung.	a) Intranasale linksseitige Kieferhöhlenoperation vom unteren Nasengange aus. b) Intranasale linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
21.	L. H.	w.	24	Chronische beiderseitige Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Keilbeinoperationen.	Gebessert.
22.	O. M.	m.	18	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperationen.	Geheilt.
23.	I. F.	m.	28	Chronische rechtsseitige Kieferhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittleren Nasengange aus).	Geheilt.
24.	E. W.	m.	19	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Operationsart	Erfolg
25.	G. T.	m.	44	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Kieferhöhlenoperation vom unteren Nasengange aus.	Geheilt.
26.	H. G.	w.	71	Chronische linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung (Pyocele des Siebbeins).	Intranasale linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinoperation.	Beschwerdefrei.
27.	S. S.	w.	46	Chronische linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale Stirnhöhlen-, Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation vom unteren Nasengange aus.	Geheilt.
28.	M. B.	w.	23	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
29.	B. E.	w.	17	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperationen.	Geheilt.
30.	I. E.	w.	19	Chronische linksseitige Siebbein-, Stirnhöhlen- und Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinoperation.	Beschwerdefrei.
31.	L. D.	w.	20	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Keilbeinoperation.	Geheilt.
32.	E. S.	w.	27	Chronische linksseitige Siebbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbeinoperation.	Beschwerdefrei.
33.	W. v. C.	w.	46	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
34.	E. B.	w.	22	Chronische rechtsseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
35.	E. G.	m.	20	Chronische beiderseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- u. Keilbeinoperationen.	Beschwerdefrei.
36.	A. P.	w.	35	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperion.	Geheilt.
37.	F. S.	w.	69	Chronische beiderseitige Siebbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbein- und Kieferhöhlenoperationen, letztere vom unteren Nasengange aus.	Geheilt.
38.	E. Z.	m.	22	Chronische linksseitige Siebbein- und komplizierte Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt mit Herstellung der Funktion des Sehnerven.
39.	F. C.	m.	20	Chronische rechtsseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
40.	K. S.	m.	29	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
41.	E. U.	w.	39	Chronische beiderseitige Siebbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperationen.	Geheilt.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Operationsart	Erfolg
42.	F. L.	w.	17	Chronische beiderseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperationen.	Geheilt.
43.	A. S.	w.	33	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbein- und Keilbeinoperationen.	Geheilt.
44.	E. D.	w.	35	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündung.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen- und Siebbeinoperation.	Geheilt.
45.	E. N.	w.	32	Chronische rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (v. unt. Nasengange aus).	Geheilt.
46.	A. R.	w.	15	Chronische rechtsseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
47.	B. L.	w.	22	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
48.	W. J.	w.	23	Chronische rechtsseitige Siebbein-, Keilbein-, Kieferhöhlen-, linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein-, Kieferhöhlenoperation (vom unter. Nasengange aus); linksseit. und Siebbein-Keilbeinoperation.	Geheilt.
49.	E. S.	w.	37	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung; rechts Pyosinus der Kieferhöhle.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittleren Nasengange aus); links. Siebbein- u. Keilbeinoperat.	Geheilt.
50.	O. K.	m.	20	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung mit Orbitalphlegmone kompliziert.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
51.	A. B.	m.	16	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
52.	I. G.	w.	25	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung; beiderseits Pyosinus der Kieferhöhlen.	Intranasale beiderseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittleren Nasengang aus).	Geheilt.
53.	M. D.	w.	16	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
54.	H. P.	w.	16	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung, Pyosinus der Kieferhöhle.	Intranasale linksseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittleren Nasengange aus).	Geheilt.
55.	A. S.	w.	53	Chronische linksseitige Panantritis.	Intranasale linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittl. Nasengange aus).	Geheilt.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Operationsart	Erfolg
56.	G. H.	m.	23	Chronische rechtsseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
57.	M. W.	w.	38	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
58.	F. S.	m.	26	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
59.	H. Z.	w.	61	Chronische linksseitige Siebbein- und Keilbeineiterung; Pyosinus der linken Kieferhöhle.	Intranasale linksseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperat. (v. mittl. Nasengange aus).	Geheilt.
60.	I. V.	w.	51	Chronische linksseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale linksseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom unteren Nasengange aus).	Geheilt.
61.	M. H.	w.	24	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinoperation.	Geheilt.
62.	B. O.	w.	20	Chronische rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeineiterung; chronische linksseitige Panantritis.	Intranasale rechtsseitige Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinoperation; linksseitige Stirnhöhlen-, Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenopera- (vom unteren Nasengange aus).	Geheilt.
63.	E. M.	m.	48	Chronische rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (v. unt. Nasengange aus).	Geheilt.
64.	F. D.	m.	40	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung, Pyosinus der rechten Kieferhöhle.	Intranasale beiderseitige Siebbein- und Keilbeinoperation; Kieferhöhlenoperation rechts (vom mittl. Nasengange aus).	Geheilt.
65.	B. F.	w.	19	Chronische rechtsseitige Siebbeineiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
66.	E. S.	w.	75	Chronische beiderseitige Ethmoiditis hyperplastica.	Intranasale beiderseitige Siebbeinoperation.	Beschwerdefrei.
67.	G. M.	m.	58	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung, rechts Pyosinus der Kieferhöhle.	Intranasale rechtsseitige Siebbein-, Keilbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittleren Nasengange aus).	Beschwerdefrei.
68.	A. H.	m.	35	Chronische rechtsseitige Siebbein- und Kieferhöhleneiterung.	Intranasale rechtsseitige Siebbein- und Kieferhöhlenoperation (vom mittl. Nasengange aus).	Geheilt.
69.	E. S.	m.	37	Chronische linksseitige Siebbeineiterung.	Intranasale linksseitige Siebbeinoperation.	Geheilt.
70.	A. L.	w.	46	Chronische beiderseitige Siebbein- und Keilbeineiterung.	Intranasale beiderseitige Siebbein- Keilbeinoperation.	Geheilt.

Um einen bequemen Massstab für die in diesen Fällen erzielten Heilwirkungen zu haben, nannten wir „geheilt“ diejenigen Patienten, bei denen gar keine Beschwerden oder Belästigungen und keine Absonderung mehr vorhanden war, also Heilung im anatomischen Sinne. Diejenigen Kranken, die zwar auch keinerlei Beschwerden mehr verspürten, bei denen aber wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse nicht allen erkrankten Zellen beizukommen gewesen war, die nun gelegentlich etwas Sekret entleerten, wodurch sie jedoch nicht geniert wurden, bezeichneten wir als „beschwerdefrei“. Eine erhebliche Abschwächung der vor der Behandlung vorhandenen Krankheitserscheinungen bezeichneten wir als „Besserung“.

Bei Anwendung dieses Massstabes haben wir unter den 70 im Berichtsjahre durch intranasale Operationen behandelten Fällen in 60 Fällen Heilung, in 9 Beschwerdefreiheit, in 1 Besserung erzielt. —

Dem die operative Technik betreffenden Hauptteile seien folgende Bemerkungen vorausgeschickt, die m. E. zum Verständnis erforderlich sind.

Zunächst mögen die allgemeinen Prinzipien bei der Indikationsstellung hier kurz erläutert werden. Dass eine Beseitigung chronischer Nebenhöhlenentzündungen dringend angezeigt ist, dürfte wohl allgemein anerkannt sein trotz manchmal immer noch auftauchender Anschauungen über ihre angebliche Harmlosigkeit und geringe Bedeutung für den Gesamtorganismus. Diese allgemeine Indikation — die besonderen Indikationen werden später besprochen — gründet sich auf die Erfahrung, dass die chronischen Nebenhöhlenentzündungen durch konservative Massnahmen (Nasensprays, Pinselungen, Saugen, Duschen, Spülungen usw.) nur in der Minderzahl der Fälle geheilt werden, dass derartige Patienten mit der Zeit sehr unter ihrem Zustand leiden und in ihrem Nervenzustande arg herunterkommen, dass die Nebenhöhleneiterungen manchmal, wenn auch nicht sehr häufig, zu lebensgefährlichen Komplikationen führen können, kurz, dass sie also als ernstes Leiden aufgefasst werden müssen.

Ausser wegen der lokalen Erscheinungen ist die Beseitigung der Sinusitiden noch wegen der Gafahr bezw. wegen des Vorhandenseins ihrer Wirkungen auf die oberen und tieferen Luftwege dringendes Erfordernis. Die Neigung solcher Patienten zu Anginen, Tubenkatarrhen, Otitiden und Katarrhen des Pharynx, der Trachea und Bronchien mit ihren Folgezuständen auf Lunge und Herz ist bekannt, die günstige Beeinflussung von Magenbeschwerden nach Heilung des Nasenleidens ist eklatant.

Wenn daher nach sachgemässer konservativer Behandlung, bei der naturgemäss auf kleine intranasale Eingriffe nicht verzichtet verden kann, die Beschwerden anhalten und nicht besondere Gründe, wie z. B. ein schwereres Allgemeinleiden oder wichtige Erwägungen in sozialer oder ökonomischer Hinsicht im Wege stehen, halten wir eine operative Behandlung für indiziert.

Was nun aber die Wahl der Operationsmethode angeht, ob extranasal oder intranasal, so hängt die Entscheidung darüber in erster Linie von dem vorliegenden Krankheitsbilde ab. Dann aber dürften Erfahrungen

und Erfolge mit dem betreffenden Operationsverfahren entscheidend ins Gewicht fallen. Schliesslich ist die Wahl einer bestimmten Gattung von Operationsverfahren auch wohl Sache des Temperaments und der Gewohnheit. Wir bevorzugen im allgemeinen die intranasalen Operationen, die nach unserer Meinung die gleiche Berechtigung wie die extranasalen haben. Bei entsprechender Indikationsstellung dürfte sogar eine erhebliche Einschränkung der letzteren möglich sein.

Ebenso wichtig wie die Indikationsstellung zu intranasalen Nebenhöhlenoperationen dürften einige folgende, mit den operativen Eingriffen zusammenhängende Gesichtspunkte sein, die sich auf den Umfang des in einer Sitzung zu beendenden intranasalen Eingriffes, auf das operative Vorgehen im allgemeinen und auf die allgemeinen Prinzipien der Nachbehandlung beziehen.

Das Mass des in einer Sitzung auszuführenden Eingriffes hängt nun, wie Hajek meint, der wohl über sehr reiche praktische Erfahrung verfügt, von der individuellen Toleranz des Kranken, von der Geschicklichkeit des Operateurs, von der guten Blutstillung ab. In jüngster Zeit hat uns Polyák (11) auf der Dresdener Laryngologenversammlung mit seinen Grundsätzen bei der Erledigung grösserer intranasaler Operationen, ihren Aufgaben, Grenzen und Ausführungsweisen bekannt gemacht. Der Schwerpunkt seiner Ausführungen liegt in der Empfehlung der intranasalen Operationen gleichzeitig in beiden Nasenhälften in einer Sitzung mit der Voraussetzung klinischer, nicht ambulanter Behandlung. Der Forderung, dass grössere intranasale Eingriffe zweckmässigerweise nur in der Klinik vorgenommen werden sollten, wurde von einer Reihe von Fachmännern, u. a. von Killian (8), bisher schon Rechnung getragen. Auch wir operieren im allgemeinen nicht mehr ambulant. Was den Umfang des jedesmaligen intranasalen Eingriffes anlangt, so haben wir das Prinzip, auf jeden Fall in einer Sitzung mindestens eine Nasenhälfte zu erledigen, da die öfteren kleineren Eingriffe den Patienten weit mehr angreifen, ihn hochgradig nervös und für die folgenden Eingriffe immer ungeeigneter machen, abgesehen von den Schädigungen durch öftere Anästhesierungen, abgesehen auch davon, dass der Operateur bei einem ordentlichen Eingriffe eine bessere Uebersicht als bei den folgenden kleineren hat, wo auf frische Granulationen neue Eingriffe gesetzt werden. Vor allem haben jedoch Erfahrungen gelehrt, dass andere, gleichzeitig vorhandene, bei der Operation übersehene Herde leicht eine sekundäre Infektion hervorrufen. Aber wir glauben empfehlen zu können, bei beiderseitiger Erkrankung nur eine Nasenhälfte vorzunehmen, weil die auf die Operation folgende Reaktion doch immerhin erheblich ist, weil die Belästigung des Kranken durch die regelmässige Verschwellung beider Nasenhälften post operationem gross ist und auch schliesslich, weil Patient und Arzt durch eine Nebenhöhlenoperation wegen kombinierter Eiterungen leicht ermüden. Jedenfalls sollte die beiderseitige Operation wohl nicht zur Regel erhoben und auch nicht erzwungen werden. Dass bei sozialen oder wirtschaftlichen Interessen

(Krankenkassenpatienten!) oder sehr kräftigen, widerstandsfähigen Patienten und bei nicht sehr ausgedehnter Herderkrankung häufiger beide Nasenhälften in einer Sitzung intranasal operiert werden können, sei nur angedeutet. — Ein Aufenthalt in der Klinik von etwa einer Woche nach einer intranasalen Operation, dann Uebergang zur ambulanten Behandlung wurde durchweg zur Norm erhoben; frühere Entlassungen in die ambulante Nachbehandlung aus äusseren Gründen verzögerten die Heilung und beeinträchtigten das endgültige Resultat. Die eigentliche Nachbehandlung, auf deren Durchführung grosser Wert gelegt wurde, beginnt nach 3tägiger Bettruhe vom 3. Tage an und besteht in Verabfolgung eines Nasensprays mit einer Abschwellung bedingenden Substanz. Auf die sonstige Nachbehandlung komme ich nachher zurück.

Um nun zur Besprechung der einzelnen Nebenhöhlen überzugehen, so steht fraglos das Siebbein im Mittelpunkte des Interesses, da nicht nur seine isolierten Erkrankungen ungemein häufig sind, sondern ganz besonders deshalb, weil die Siebbeinerkrankung die Affektionen der anderen Höhlen kompliziert, ihre Entstehung bedingt oder ihr Weiterbestehen verschuldet.

Die Indikationen zur intranasalen Siebbeinoperation stecken wir sehr weit. Wir operieren stets intranasal, auch bei orbitalen Komplikationen, die wir durch intranasale Operation stets heilten. Es gibt nur eine Kontraindikation: das Bestehen einer zerebralen Komplikation oder der Verdacht hierzu. Im letzteren Falle schreiten wir sofort zur extranasalen Operation. Man könnte nun einwenden, dass die intranasale Operation nicht alle Zellen zu öffnen, nicht den Krankheitsherd ausgiebig genug freizulegen vermöge. Das ist nur bedingt richtig. Erstens gelingt diese auch bei den extranasalen Methoden nicht unbedingt sicher — man denke nur an die Zellen, die hinter der Keilbeinhöhle liegen oder die z. B. rechts münden, aber links gelegen sind — zweitens zeigt die Erfahrung, dass es auch nicht nötig ist. Ist das Gros der Zellen ausgeräumt, sind freie anatomische Verhältnisse geschaffen, ist freier Abfluss für Sekrete in chirurgischem Sinne erzielt, dann heilen etwaige zurückgebliebene Zellen bei entsprechender Nachbehandlung allmählich von selbst aus. Die von verschiedenen Seiten geltend gemachten Gefahren des Operierens am Dach des Labyrinths, also an der Schädelbasis, kommen nicht in Frage. Wir arbeiten und kratzen niemals an der Schädelbasis, wir verzichten auf die gänzliche Abtragung aller Septa, da schon das Eröffnen der Zellen — wie eben ausgeführt — genügt. Auch mit der Lamina cribrosa kann man nicht in Konflikt kommen, wenn man den eingeführten Instrumenten grundsätzlich die Direktion nach oben und aussen gibt und es streng vermeidet, in der unmittelbaren Nähe des Septum direkt mit nach oben innen dirigierten Instrumenten vorzugehen. Auch der Einwurf, dass bei und trotz intranasaler Therapie Komplikationen zu fürchten seien, lässt sich nicht aufrecht erhalten. Bei unseren zahlreichen Fällen ist nicht ein einziger bei intranasaler Behandlung mit einer Komplikation behaftet worden.

Die in der Literatur niedergelegten Methoden der intranasalen Siebbeinoperation sind nicht eben zahlreich. Hajek (6) entfernt nach vorangegangener Resektion der mittleren Muschel Polypen und sonstige Hypertrophien, schliesst die partielle Resektion des Processus uncinatus und der Bulla an nnd wartet ab. Wenn die Sekretion aus dem Siebbeinlabyrinthe anhält und keine Heilungstendenz zu spüren ist, eröffnet er mit seinem Haken und seinen Löffeln das Labyrinth und räumt es mit den von ihm angegebenen Doppelküretten aus, wobei ihn die Lucsche Zange und seine neue Polypenquetschzange unterstützt. Uffenorde (16) entfernt zunächst den Processus uncinatus, dann die vordere Wand des Recessus frontalis des mittleren Nasenganges mit der von ihm modifizierten Killianschen Stanze, eröffnet die Bulla und räumt nun von vorne her Zelle um Zelle aus. Er schont dabei nach Möglichkeit die mittlere Muschel, entfernt sie jedenfalls nur, wenn sie ihm erkrankt zu sein scheint. Grünwald, Hartmann, Cordes, Killian u. a. bedienen sich zur Siebbeinausräumung der von ihnen angegebenen Instrumente. Kramm (9) geht so vor, dass er nach Resektion der ganzen mittleren Muschel oder mindestens ihres vorderen Endes von der Bulla aus mit dem scharfen Löffel in gerader Richtung sagittal von vorne nach hinten möglichst hoch hinauf geht, bis er die hinterste oberste Siebbeinzelle eröffnet hat. Von hier aus sucht er die „Schädelbasis", wie er das von der Pars nasalis des Stirnbeins gebildete Siebbeindach genannt hat, zu erreichen und freizulegen, zugleich mit einem nach vorne gebogenen Löffel zu der Lamina papyracea zu gelangen und sie von den Siebbeinzellen zu befreien. Beim Vordringen an der Schädelhasis entlang nach vorne entfernt er die vordersten obersten, vom Stirnbein gedeckten Siebbeinzellen von hinten her.

Das an unserer Abteilung geübte Verfahren intranasaler Siebbeinausräumung ist folgendes:

Abgesehen von den Voroperationen, z. B. der Beseitigung von Nasenscheidewanddeformitäten, für die ja bei allen intranasalen Operationen die gleichen Grundsätze obwalten und die ich als selbstverständlich wohl nicht erst zu erwähnen brauche, beginnen wir prinzipiell unsere Siebbeinoperation mit der Entfernung der mittleren Muschel. Ihre Erhaltung halten wir für unvorteilhaft, weil die nachfolgende Siebbeinoperation in hohem Grade erschwerend und störend, auch schon deswegen, weil sie nach unseren Erfahrungen nur in seltenen Fällen nicht an der Erkrankung beteiligt ist und weil ihre Schonung die Untersuchung auf etwa vorhandene Keilbeinbeteiligung mindestens erschwert, wenn nicht verhindert. Ausserdem erschwert das Stehenbleiben der mittleren Muschel die Nachbehandlung und hindert den freien Sekretabfluss nicht zu eröffnender Zellen. Ihre Entfernung ist nach unseren Erfahrungen für die spätere Funktion nicht nachteilig oder gar die Ursache späterer Atrophie und Borkenbildung mit ihren belästigenden Wirkungen für den Patienten, Neigung zu Katarrhen usw. gewesen. Der Entfernung der mittleren Muschel folgt die sorgfältige Beseitigung von solitären Polypen oder mehr diffusen polypoiden Schwellungen,

die am Infundibulum gelegen sind, mit der Schlinge nach der sogenannten Evulsionsmethode oder durch Wegschneiden mit einem geeigneten Messer. Die nun unverzüglich folgende Ausräumung des Labyrinths beginnen wir von hinten her, indem wir die hinterste oder wenigstens eine der hintersten Siebbeinzellen mit dem Haken aufreissen, mit dem nach vorn und oben im rechten Winkel abgebogenen Grünwaldschen Löffel Zelle für Zelle aufbrechen und das Labyrinth von hinten her ausräumen. Abgebrochene Knochenlamellen, Schleimhautfetzen und polypoide Massen werden mit Konchotomen entfernt oder mit der Schlinge gefasst. Nunmehr wird der Processus uncinatus mit kräftigem Druck mit der Grünwald-Struykenschen Stanze durchschnitten, entfernt und schliesslich durch Aufreissen und Auslöffeln der erreichbaren Infundibular- und Frontalzellen mit einem aufwärts gebogenen Löffel die Höhle möglichst übersichtlich gestaltet. Unser Vorgehen ist das gleiche sowohl bei der eitrigen Form der chronischen Ethmoiditis mit oder ohne Polypen, wie bei der reinen Ethmoiditis hyperplastica ohne nennenswerte Eiterabsonderung. Als Schlussakt der Operation pflegen wir einen mit 10 proz. Perhydrollösung getränkten Wattebausch für einige Minuten auf das operierte Terrain zu legen, schliesslich Nosophen in reichlicher Menge einzupudern. Eine Tamponade ist niemals erforderlich gewesen. Vor die äussere Nasenöffnung kommt ein häufig zu wechselndes Stück sterilisierter Watte. Zwei bis drei Tage nach der Operation lassen wir strenge Bettruhe halten. Während in den ersten Tagen nach der Operation nur die Sekretverhaltung durch kurze Einlagen von Suprarenintampons vermieden werden muss, setzt nach Abklingen der Reaktion die eigentliche Nachbehandlung ein, die in Lapisierungen der Wundflächen mit 10 proz. Argentum nitricum-Lösung und folgender Neutralisation besteht, alle zwei Tage erfolgt. Neuerdings haben wir zu Pinselungen mit 10 proz. Protargollösung gegriffen und auch damit die Granulationen in Schranken gehalten. Daneben wird man ohne gelegentliches Abtragen von Schleimhautfetzen, Polypenrestchen schwerlich auskommen. Manchmal vorübergehend auftretende Borkenbildung erfordert Erweichen der Borken mit einer Bormentholvaselinölsalbe und Pinselungen mit 10 proz. Protargollösung. —

Von unseren 89 intranasalen Siebbeinoperationen heilten 79 und zwar so, dass sich die Innenfläche der Siebbeinmulde mit derbem Gewebe überzogen hatte, die Höhle selbst nachträglich verkleinert, geschrumpft war. Das Verschwinden der subjektiven Symptome nach der Operation entsprach diesem mehr objektiven Effekte. Durch die übrigen 10 Operationen wurde nicht eine ideale, sondern nur eine palliative Heilung erzielt, d. h. Beseitigung der Beschwerden und Verringerung der Sekretion, womit man sich eben auch nach den Erfahrungen anderer Kliniken begnügen muss, selbst nach extranasalen Eingriffen. Dafür, dass das intranasale Verfahren auch bei einigen drohenden oder schon eingetretenen orbitalen Siebbeinkomplikationen zum Ziele führt, möge unter vielen anderen folgender Fall 26 als Beleg dienen:

Es handelte sich um eine 71jährige Frau, die seit vielen Jahren an Kopfschmerzen und Schnupfen litt und seit etwa 3 Monaten Schwellung des linken Auges, heftige linksseitige Kopfschmerzen und vermehrte Eiterabsonderung aus der linken Nasenhälfte wahrnahm. Am linken inneren Orbitalwinkel fand sich ein Tumor, der druckschmerzhaft war und beim Betasten das Gefühl einer eindrückbaren Blechbüchse bot. Der linke Bulbus war in geringem Grade nach aussen und vorn verdrängt. Die linke Lidspalte war etwas enger als die rechte; die Haut im Bereiche des Tränennasenkanals entzündlich gerötet und geschwollen. Sehschärfe rechts = 0 (Star), links = $^3/_{30}$ (ohne Gläser).

Rhinoskopischer Befund: Rechte Nasenhälfte normal. Linke Nasenhälfte: Untere Muschel atrophisch, mit übelriechenden Borken und Krusten besetzt. Mittlere Muschel hochrot, geschwollen, auf Sondenberührung stark schmerzhaft, dem Septum fest anliegend. Mittlerer Nasengang unzugänglich, verdeckt durch prall geschwollene, der lateralen Nasenwand gehörige Siebbeinzellen. Nach Lüftung des mittleren Nasenganges quillt dickflüssiger, grüngelber Eiter hervor.

Die Durchleuchtung ergibt absolute Abdunkelung der linken Wange und des linken Siebbeins. Das Röntgenbild zeigt eine starke Verschleierung des linken Siebbeins, der linken Kieferhöhle und beider Stirnhöhlen, besonders der linken.

Sofortige intranasale linksseitige Operation: In Lokalanästhesie Ausräumung des total eingeschmolzenen, mit eitrigen Granulationen erfüllten, vorderen und hinteren Siebbeinlabyrinths unter Kürettage der Infundibularzellen, Freimachung eines breiten Zugangs zur linken Stirnhöhle, schliesslich Resektion der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Verlauf ohne Störung. Nach 14 Tagen in ambulatorische Behandlung entlassen. Nach weiteren 3 Wochen völlig beschwerdefrei; Geschwulst am linken inneren Augenwinkel nur noch angedeutet. Kontrolle nach 3 Monaten ergab Fortbestand der Heilung.

Auch das Vorhandensein einer Orbitalphlegmone nach perforierter Siebbeineiterung im Falle 50 — abgegrenzte Infiltration des Orbitalzellgewebes nach dem Canthus internus zu, Ablenkung des Bulbus temporalwärts ohne Abweichung von der Horizontalebene, gekreuzte Doppelbilder ohne Höhendifferenz, Lidphlegmone in Ober- und Unterlid, am stärksten nasalwärts — war für uns keine Gegenindikation für die intranasale Methode. Nach intranasaler Eröffnung und Ausräumung ohne Eingriff von der Orbita her verschwanden die äusserst bedrohlichen orbitalen Symptome in kurzer Zeit. —

Den beabsichtigten Effekten stehen allerdings zuweilen unbeabsichtigte gegenüber. Es kann manchmal nach heftigem Schnauben des Kranken zu einem Emphysem der Augenlider mit Bluterguss kommen, wahrscheinlich durch Ruptur der Lamina papyracea oder ihrer Schleimhaut entstehend, durch Dehiszenzen vorbereitet, manchmal auch bei Entfernung der den Hiatus begrenzenden Zellen seine Entstehung verdankend. Dieses Ereignis verursacht nur Schwellung der Lider und ist nicht häufig, bei uns in keinem Falle von einer Phlegmone gefolgt gewesen. Es verschwindet unter völliger Ruhe und feuchten Kompressionsverbänden in etwa 2 bis 3 Tagen, ohne Störungen zu hinterlassen.

Allerdings darf nicht vergessen werden, daran zu erinnern, dass in der Literatur von Dreyfuss (4) über mehrere Fälle berichtet wird, in

denen sich an die intranasale Eröffnung des Siebbeins eine Meningitis anschloss. Auch Moure (10) teilt mit, dass intranasale Eingriffe am Siebbein von schweren Infektionen gefolgt sein können. Wir haben hierüber glücklicherweise keine eigene Erfahrung, möchten aber auch Hajek (6) hierin beistimmen, dass eine Reihe postoperativer Todesfälle wahrscheinlich auf Rechnung einer Verletzung der Lamina cribrosa zu setzen sei. Bei gehöriger Beobachtung der Vorsicht, den mukoperiostalen Ueberzug des Daches der Siebbeinzellen, welches ja den Schutz gegen die Fortpflanzung der Infektion zerebralwärts bildet, sorgfältigst zu schonen, glauben wir die Gefährlichkeit der intranasalen Siebbeinoperationen nicht fürchten zu müssen und dabei doch gründlich genug vorzugehen.

Bei der Behandlung der chronischen Oberkieferhöhleneiterung folgen wir folgenden Prinzipien:

Unsere Indikationsstellung richtet sich darnach, ob es sich um 1. leichtere Fälle von Kieferhöhleneiterung handelt, 2. um schwerere Fälle, 3. um Fälle von Pyosinus.

Die Durchführung dieser Klassifizierung ist nicht immer ganz leicht. Als leichte dürften diejenigen Fälle aufzufassen sein, bei denen man nach Menge und Beschaffenheit des Sekrets schwerere Veränderungen der Schleimhaut oder knöchernen Wandungen ausschliessen kann, die auf konservative Behandlung auch gut reagieren, aber trotzdem dadurch allein nicht heilbar sind bzw. rezidivieren. Alle diese Fälle operieren wir grundsätzlich intranasal vom unteren Nasengange aus.

Unter den schweren Fällen verstehen wir die mit reichlicher Produktion stinkenden Eiters einhergehenden, die bei konservativer Behandlung keine nennenswerte Besserung erkennen lassen und bei denen wir erhebliche Veränderungen an der Schleimhaut bezw. am Knochen oder Abnormitäten im anatomischen Bau der Kieferhöhle vermuten müssen. Auch die Fälle mit zerebralen bezw. orbitalen Komplikationen gehören natürlich hierher, sowie diejenigen, bei denen berechtigter Verdacht zu einer diesbezüglichen Annahme vorliegt. In allen diesen Fällen operieren wir sofort extranasal nach Luc-Caldwell oder Denker.

Da, wo wir einen Pyosinus annehmen, also lediglich ein Hineinfliessen von Sekret in die Kieferhöhle aus anderen Nebenhöhlen, lassen wir die Kieferhöhle natürlich zunächst in Ruhe und gehen gegen die Ursache vor. Als solche kommt in einer grossen Zahl von Fällen das Siebbein in Frage, und gross ist unseres Erachtens die Zahl von Fällen, in denen allein durch Ausräumung des Siebbeins sofortiges Aufhören der Kieferhöhlenabsonderung zu erzielen ist, ohne jede besondere, auf die Kieferhöhle gerichtete Therapie. In der Mehrzahl dieser Fälle verbinden wir allerdings die Siebbeinoperation mit der Anlegung einer grösseren Oeffnung zwischen Kieferhöhle und Nase vom mittleren Nasengange aus.

Um nun eine Uebersicht über die intranasalen Operationsmethoden vom unteren Nasengange aus zu geben, so gründen sich alle diesbe-

züglichen Verfahren im wesentlichen auf das bereits vor mehr als 20 Jahren von Mikulicz empfohlene Verfahren der Anbohrung der Kieferhöhle mit dem Troikart. Die Zahl der Modifikationen und Kombinationen dieser Methode ist gross. Krause und Noltenius haben hierzu verschiedene Troikats angegeben, Claoué (2) nimmt hierzu die Trephine, Rhéti (12) den Meissel, Cordes seine Stanzen, Onodi gestaltet den Anfang der Operation, Claoué das Ende und die Nachbehandlung anders. Dahmer (3) eröffnet nach Resektion des vorderen Drittels der unteren Muschel die Kieferhöhle mit dem Meissel so weit als möglich vorn, macht ein markstückgrosses Loch in die laterale Nasenwand, kürettiert die Höhle und klappt einen von der Schleimhaut des Nasenbodens und der lateralen Nasenwand stammenden Lappen auf den Boden der Kieferhöhle. Ruttin (13) schneidet den vorderen Ansatz der unteren Muschel ein, meisselt den ganzen Ansatz der unteren Muschel so durch, dass die Muschel nur an der ihre obere Fläche überziehenden Schleimhaut hängt, schlägt dann die Muschel nach oben, erhält sie durch einen Tampon in dieser Lage und eröffnet die Kieferhöhle nunmehr vom unteren Nasengange. Neuerdings endlich hat Sturmann eine intranasale Kieferhöhlenoperation angegeben, die uns Vertrauen einflösst und in geeigneten Fällen von uns versucht werden wird. Sie besteht darin, dass der Knochenrand der Apertura piriformis durch die Haut des Naseneingangs mittels eines senkrechten, bis auf den Boden der Nasenhöhle reichenden Schnittes reseziert und dadurch ein Zugang und vollkommener Ueberblick über das Antrum gewonnen wird. Diese Methode beseitigt die durch die Apertura piriformis gesetzte Kulisse, die auch wir mehrfach als störend empfunden haben. Siebenmann, Onodi und Kümmel verlegten den Angriffspunkt in den mittleren Nasengang. Kaspariantz und Rhéti schliesslich führen nach Anlegung einer grossen, über den unteren und mittleren Nasengang angelegten Oeffnung ihre Fälle zur Heilung.

Die grosse Zahl der angegebenen Verfahren zeigt, dass eine jede, in der Hand ihres Erfinders, Gutes leistet, zeigt weiterhin, dass eine Operationsmethode wohl häufig Geschmackssache ist, dass man nicht zu schematisieren braucht.

Zu der an unserer Abteilung geübten intranasalen Kieferhöhlenoperation übergehend, sei nochmals betont, dass wir in allen Fällen etwaigen Eiterungen anderer Nebenhöhlen gehörige Beachtung schenken. Immer wieder und wieder ist hier die Bedeutung des Siebbeins als ätiologischer Faktor zu betonen. Nur so lässt sich wohl die gute Heilungstendenz der Kieferhöhleneiterung bei Inangriffnahme des Siebbeins, nur so die schlechte bei Ausserachtlassung dieser Ueberlegung erklären.

Von den 20 auf der Abteilung intranasal operierten chronischen Kieferhöhleneiterungen des Berichtsjahres wurden 9 vom unteren Nasengange aus nach dem modifizierten Mikuliczschen Verfahren operiert. Die geübte Operationstechnik ist folgende: In Lokalanästhesie Einschnitt von etwa 2 cm in das vordere Ende des Ansatzes der unteren Muschel mit der

Schere, Entfernung eines ganz kleinen Stückes ihres vorderen Endes, Luxation der Muschel medialwärts an das Septum, Eröffnung der knöchernen lateralen Nasenwand mit dem Killianschen Meissel, Erweiterung der geschaffenen Lücke mit Stanzen, Knochenzangen, Schaffung einer grossen Kommunikation zwischen Kieferhöhle und unterem Nasengange, vor allem Streben nach möglichst glattem Uebergange vom Nasen- in den Kieferhöhlenboden. Möglichst wird die ganze laterale Wand im Bereiche des unteren Nasenganges abgetragen, soweit sie erreichbar ist. Je nach Sachlage operieren wir bald mit, bald ohne Lappenbildung. Die gewucherte Kieferhöhlenschleimheit wird mit entsprechend abgebogenen scharfen Löffeln möglichst entfernt. Den Schluss bildet Tamponade der Nasenschleimhaut in die Kieferhöhle, Zurücklagerung der unteren Muschel. Die Nachbehandlung ist einfach genug: Entfernung des Tampons am 2. Tage nach der Operation, öftere Spülungen, Lapisierungen der Kieferhöhlenschleimhaut und kräftige Aetzungen der zur Verengerung neigenden Oeffnung in der lateralen Nasenwand mit Lapis in Substanz. Der Heilungsverlauf war stets glatt, Fieber trat niemals auf, die klinische Behandlung dauerte durchschnittlich 2 Wochen.

Hinsichtlich des Erfolges bin ich in der Lage, berichten zu können, dass in sämtlichen Fällen Heilung erzielt wurde, d. h. dass nicht nur in der nächsten Zeit nach der Operation die Sekretion bald aufhörte, sondern wir haben auch durch Kontrolle festgestellt, dass in keinem Falle ein Rezidiv aufgetreten ist. Störungen seitens des Tränenapparates oder seitens der Zähne wurden nicht vermerkt.

Daneben wurde die Kieferhöhle in 11 Fällen vom mittleren Nasengange aus eröffnet und zwar in den Fällen, in denen wir nach dem klinischen Bilde annehmen mussten, dass die nebenhergehende Siebbeineiterung im Vordergrunde stand, womöglich an dem chronischen Entzündungszustande der Kieferhöhlenschleimhaut allein schuld war. Ein diesbezüglicher Fall (23), der als Typus einer kleinen Serie von beobachteten Fällen betrachtet werden möge, sei im Auszuge wiedergegeben:

28jähriger Mann, reichlicher Eiterausfluss aus der rechten Kieferhöhle und ausgedehnte Siebbeinerkrankung mit Beteiligung der Frontalzellen. Deshalb in einer Sitzung intranasale Siebbeinausräumung nach Entfernung der mittleren Muschel, Auskratzung der Frontalzellen, Kürettage der Infundibularzellen, Resektion des Processus uncinatus, Erweiterung des Ductus naso-frontalis mit der abgebogenen Kürette, Eröffnung der Kieferhöhle vom mittleren Nasengange aus durch Schnitt mit sichelförmigem Messer und Entfernung der Fetzen mit Stanze. Nach 8 Tagen Kieferhöhle frei von Sekret; nach 3 Wochen, während welcher Zeit die Siebbeineiterung verschwunden war, absolute Klarheit des Kieferhöhlenspülwassers. Völlig beschwerdefrei ohne eitrige Absonderung. Kontrolle nach 3 und 6 Monaten.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass in unseren sämtlichen Fällen von unkomplizierten chronischen Kieferhöhleneiterungen durch intra-

nasale Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren oder mittleren Nasengange aus, je nach dem vorliegenden Krankheitsprozess, Heilung eingetreten ist.

Während die intranasalen Kieferhöhlenoperationen in der Literatur einen breiten Raum einnehmen, ist die Zahl der angegebenen Verfahren zur Eröffnung der Stirnhöhle von innen her verschwindend klein. Es dürfte diese Tatsache ihren Grund in technischen Schwierigkeiten haben, sowie darin, dass die Heilungstendenz der Stirnhöhleneiterungen durch konservative Massnahmen unverkennbar gross ist. Haben wir nach erfolgloser konservativer Therapie die Notwendigkeit operativen Vorgehens erkannt, so halten wir die extranasale Operation — als solche kommt natürlich meist die Killiansche in Frage — in allen Fällen orbitaler und zerebraler Komplikationen für indiziert, desgleichen auch beim begründeten Verdacht des Bestehens einer solchen. Massgebend für die Indikationsstellung ist auch die Sondierung. Dringt die Sonde frei und breit in die Stirnhöhle, so kann eine der konservativen Therapie hartnäckig trotzende Stirnhöhleneiterung ihr Fortbestehen im allgemeinen nur anatomischen Eigentümlichkeiten im Bau der Höhle, erheblicherer Erkrankung der Wandungen oder sonstiger intranasal nicht zu beherrschender Schwierigkeiten verdanken, lediglich um eine Behinderung des Sekretabflusses kann es sich nicht mehr handeln. In solchen Fällen kann nur eine offene, breite Freilegung durch einen radikalen Eingriff zum Ziele führen, besonders wenn das Röntgenbild zeigt, dass es sich um eine grosse Stirnhöhle handelt.

Fehlt andererseits jeder Verdacht auf eine zerebrale oder orbitale Komplikation und können wir annehmen, dass es sich vorwiegend um Behinderung des Sekretabflusses durch Frontalzellen handelt, die den Ductus naso-frontalis einengen oder verlegen, so halten wir auf jeden Fall die Schaffung freier chirurgischer Verhältnisse durch intranasale Entfernung der Frontalzellen für indiziert. Die Sonde gibt uns hier meistens Hinweise, sie lässt sich, weil die Frontalzellen den Weg verlegen, nicht frei in die Stirnhöhle einführen. Auch das Röntgenbild lässt uns selten im Stich: wir sehen reichliche, gewöhnlich verschleierte Frontalzellen, wir bekommen in einzelnen Spezialfällen vielleicht das Resultat, dass die der Stirnhöhle zugeschriebene Eiterung aus grossen Siebbeinzellen stammt. Das Röntgenbild halten wir überhaupt zur Indikationsstellung für unentbehrlich, nachdem wir einen Fall von Fehlen der Stirnhöhle erlebten, bei dem trotzdem alle klinischen Erscheinungen für Stirnhöhlenerkrankung sprachen.

Vergegenwärtigen wir uns nun kurz die bekannteren, gegen die Stirnhöhle gerichteten intranasalen Methoden. Hajek (6) reseziert die mittlere Muschel und entfernt die eventuellen Hypertrophien und Polypen aus dem mittleren Nasengange. Killian geht noch einen Schritt weiter, indem er den Processus uncinatus und vorliegende, den Ductus einengende Siebbeinzellen entfernt. Kramm (9) durchschneidet den Processus uncinatus, geht in die Bulla mit dem Löffel ein und sucht alle nach vorn und oben davon gelegenen Siebbeinzellen zu entfernen, bis er das Ostium frontale erreicht

hat, das er nun erweitert. Uffenorde (16) reseziert unter Schonung der mittleren Muschel den Processus uncinatus, luxiert die mittlere Muschel medialwärts und entfernt mit der von ihm modifizierten Killianschen Stanze die vordere mediale Begrenzung der Stirnbucht inkl. Ansatzstück der mittleren Muschel am Processus uncinatus und Agger nasi und räumt daneben die vordersten obersten Siebbeinzellen aus.

Diesen soeben skizzierten Methoden stehen die Schäffers, Winklers, Ingals und Spiess' gegenüber, die im allgemeinen bezwecken, die Stirnhöhle intranasal vom Boden her zwischen mittlerer Muschel und Septum am vordersten Teile der Stirnhöhle mit Trephinen zu eröffnen, wobei Spiess zur Wegkontrolle den Röntgenschirm gebraucht, Ingals ein Drainröhrchen in die geschaffene Lücke legt und durchspült. Neuerdings wählt Halle den relativ ungefährlichsten Weg für die Trephine, den Stirnnasengang, schiebt die Fraise in die Stirnhöhle, führt darüber einen Schützer ein und fraist nun den nach vorn von dieser stehenden Knochen ab. Goods (5) intranasale Methode zur Eröffnung der Stirnhöhle besteht darin, dass nach Abtragung der mittleren Muschel, Entfernung der Siebbeinzellen und des Processus uncinatus ein Stück des Processus frontalis des Oberkiefers abgemeisselt und die vordere mediale Siebbeinlabyrinthwandung von ihrem Ansatze an der Spina frontalis getrennt, dabei zum Schutze gegen eine Verletzung der Lamina cribrosa ein Protektor eingeführt, dann der laterale Teil der Spina frontalis abgeraspelt und dadurch der Raum zwischen der Spina und der Orbitalwand der Stirnhöhle erweitert, schliesslich die Stirnhöhle kürettiert wird. In ähnlicher Weise hat Anderson (1) eine Stirnhöhlenzange angegeben, die dazu bestimmt ist, den Ductus naso-frontalis auf intranasalem Wege zu erweitern, nachdem die die untere Mündung des Ductus verlegenden Teile entfernt sind. Schliesslich sei Grünwalds „septale Stirnhöhlenoperation“ erwähnt, die den Zweck hat, das öfters vorhandene Hindernis für den Abfluss von Stirnhöhlensekret in Gestalt grosser Enge des subfrontalen Nasenabschnittes zu beseitigen, und in intranasaler Resektion des an die Stirnhöhle angrenzenden Septumabschnittes besteht.

Unser Vorgehen ist dem Krammschen ähnlich und folgendermassen gestaltet: Zunächst Entfernung der vorderen medialen Begrenzung der Stirnbucht, d. h. des vordersten obersten Ansatzstückes der mittleren Muschel am Agger nasi, mit einem Konchotom, oder, nach Einschnitt mit einer Schere, mit der kalten Schlinge. Eröffnung der vorderen und oberen frontalen Siebbeinzellen, soweit sie erreichbar, mit einem nach oben abgebogenen Konchotome. Eingehen mit der Hajekschen Siebbeinkürette, deren Stiel 1 cm von der Oese entfernt im Winkel von 45 Grad zurückgebogen ist, in den vordersten und obersten, nach der Stirnhöhlengegend hinaufziehenden Teil des mittleren Nasenganges in die von Killian so genannte Stirnbucht. Hierbei halten wir möglichst die Richtung nach oben zur Vermeidung des Zerbrechens des seidenpapierdünnen Tränenbeins. Sobald aber die Kürette im Ostium frontale liegt, wird die Oese nach

aussen und oben, der Stiel dagegen nach dem Septum zu gewandt, um lateralwärts an dem stark zurückspringenden Abschnitte der Pars nasalis ossis frontalis vorbei in die Stirnhöhle zu gelangen. Nun wird das Ostium frontale mit ziemlich kräftigen, nach vorn und medial unten gerichteten, sich fest an die starke Stirnbeinvorderwand anlehnenden, kratzenden Bewegungen der Kürette erweitert.

Der Eingriff ist gefahrlos, wenn man jedes Dirigieren des Instruments medialwärts, also nach der Lamina cribrosa zu vermeidet. Die als flache Leiste gewöhnlich stehenbleibende Insertionsstelle der mittleren Muschel zeigt das Operationsgebiet deutlich an; wird diese Insertionslinie medialwärts nicht überschritten, so ist es unmöglich, an die Lamina cribrosa zu gelangen.

Wir haben mit dieser Methode im Berichtsjahre 18 Fälle von unkomplizierter chronischer Stirnhöhleneiterung behandelt und in allen Fällen unser Ziel erreicht, Versiegen der Eiterung und Verschwinden der Beschwerden, die auch nicht wiederkehrten. Nur im Falle 24 war gelegentlich eines Rezidivs durch Influenza eine abermalige Erweiterung des Duktus, die nun natürlich sehr leicht war, erforderlich. Hierbei stellte es sich heraus, dass sich an der Stelle des Stirnhöhlenostiums ein Narbengewebe gebildet und zur Kontraktur dieser Partie geführt hatte, was nun Sekretverhaltung in der Stirnhöhle bedingte. Auch im Falle 35 musste gelegentlich einer kleinen Nachoperation ein solches Narbengewebe in der Stirnbucht durchstossen und durch Lapisierungen bei der Nachbehandlung dafür gesorgt werden, dass eine nochmalige Verwachsung ausblieb, wovon wir uns auch überzeugen konnten.

Die bei den chronischen Keilbeinhöhleneiterungen anzuwendenden operativen Massnahmen bezwecken die Herstellung einer genügend weiten Abflussöffnung durch Abtragung der vorderen Keilbeinhöhlenwand und ganz besonders — post operationem — das Offenbleiben der geschaffenen Oeffnung. Die Abtragung der vorderen Keilbeinhöhlenwand kann natürlich auf intra- und extranasalem Wege erfolgen.

Dass einmal eine Keilbeinoperation von aussen streng indiziert wäre, dürfte recht selten sein, im allgemeinen nur bei zerebraler Komplikation. Natürlich wird man da, wo man durch irgend einen der vorhin genannten Gründe gezwungen ist, Stirnhöhle oder Siebbein oder Kieferhöhle extranasal zu operieren, die Keilbeinoperation sogleich an die betreffende Operation von aussen anschliessen. Im allgemeinen aber wird man wohl gerade bei operativer Inangriffnahme der Keilbeinhöhle noch mehr als bei den übrigen Höhlen auf intranasalem Wege zum Ziele gelangen.

Die der operativen Behandlung der Keilbeinhöhle dienenden intranasalen Eingriffe kehren in der Literatur immer wieder. Das Prinzip ist naturgemäss das gleiche; nur in der Auswahl der Instrumente liegen die wesentlichen Modifikationen. Stacke (14) hat wohl als erster ein Verfahren geschildert, nach dem er die Höhle mit der Fraise in solcher Ausdehnung freilegte, dass er sie auskratzen und mit Jodoformgaze tamponieren konnte,

und zwar unter Schonung der mittleren Muschel. Hajek (6) reseziert im Gegensatze zu Stacke und auch Killian prinzipiell die mittlere Muschel — und zwar im allgemeinen deren hintere Hälfte — und räumt dann die hinteren Siebbeinzellen aus, d. h. er legt die Keilbeinwand vor ihrer operativen Inangriffnahme soweit als möglich frei und berücksichtigt dabei zugleich die allgemein gemachte Erfahrung, dass Keilbeineiterungen fast immer mit solchen des hinteren Siebbeinlabyrinths vergesellschaftet sind. Stoeckel (15) bedient sich einer von ihm angegebenen Schere zur Resektion der mittleren Muschel und erweitert nun vom Ostium aus die Keilbeinhöhle mit einer Fraise. Schäffer führt in das Keilbeinostium einen Löffel ein, um dann die vordere Wand auszubrechen; Choleva, Noebel, Löhmberg und Cordes führen die von ihnen angegebenen Stanzen in die Oeffnung ein, Hajek bricht als Beginn der Operation mit seinem Haken die Vorderwand nach unten und seitlich fort. Grünwald trägt ausser der vorderen auch noch die untere Keilbeinwand ab. Ingals und Spiess haben empfohlen, die vordere Keilbeinhöhlenwand mit der Trephine anzubohren. Hinkel brach erst die vordere Keilbeinwand ein und erweiterte später in Narkose die Oeffnung mit Hilfe des Drillbohrers. Killian (8) durchbricht nach Eröffnung der Bulla die Basallamelle der mittleren Muschel und dringt nach Wegräumung der dazwischen liegenden Siebbeinzellwände vom mittleren Nasengange zur Keilbeinhöhle vor.

Bei dem an unserer Klinik geübten Verfahren beginnen wir mit der Resektion der mittleren Muschel — je nach der Sachlage teilweise oder ganz —, darnach erfolgt die Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen und damit die Freilegung der ganzen Vorderwand der Keilbeinhöhle. Nunmehr bedienen wir uns vorteilhafterweise des Hajekschen Hakens, obschon wir in zahlreichen Fällen bei einigermassen grossem Ostium gleich von vorneherein die Hajek-Skillernsche Keilbeinstanze einsetzten. Es wird nunmehr möglichst die ganze vordere Keilbeinhöhlenwand abgetragen, möglichst auch die Trennungswand zwischen hinterem Siebbein und Keilbeinhöhle. Unsere Methode lehnt sich also völlig an die von Hajek an. Eine drehbare, kräftig schneidende, nicht reissende Zange vermissten wir anfangs hierbei, haben nun aber seit kurzem in der neuen Détertschen Stanze ein durchaus befriedigendes Keilbeininstrument gefunden. Hindernisse infolge ungünstiger Formverhältnisse in diesem Operationsgebiete, wie sie von anderer Seite beschrieben worden sind, haben wir niemals gefunden. Ungewöhnliche Ausdehnung der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzelle, wie z. B. Ausdehnung der hintersten Siebbeinzelle in den kleinen Keilbeinflügel im Falle 50, Erstreckung der Keilbeinhöhle bis zur Bulla ethmoidalis im Falle 46, haben auch wir mehrfach gesehen, ohne dass sie uns irgendwie die intranasale Operation erschwert hätten. Eine Kürettage des Keilbeinhöhleninnern sofort nach dessen Eröffnung unterblieb aus bekannten Gründen. Eine stärkere, aber mühelos zu stillende Blutung trat in den Fällen 55 und 56 ein. Gefahren oder Unannehmlichkeiten für den Patienten durch diesen Eingriff sahen wir nicht.

Die Nachbehandlung deckt sich hier mit der sonst nach intranasalen Eingriffen geübten. Sie muss aber, auch nach unseren Erfahrungen, besonders sorgsam gestaltet werden, um die angelegte Oeffnung genügend weit zu erhalten. Regelmässige Aetzungen der Ränder mit Arg. nitric., zeitweilige Tamponade mit Isoformgaze, führen in der Mehrzahl der Fälle zum Offenbleiben der Keilbeinhöhle. In relativ seltenen Fällen besteht allerdings eine geradezu unheimliche Tendenz zur Verengerung. Die neuerdings von Halle empfohlene Methode — Einbringung eines silbernen Ringes zur Offenhaltung der Höhle — haben wir nicht versucht.

Auf die geschilderte Art haben wir im Berichtsjahre 45 Fälle von chronischen Keilbeineiterungen intranasal operiert und in 40 Fällen Heilung, d. h. Verschwinden der eitrigen Sekretion, Aufhören der Kopfschmerzen und Rückgang der sekundären Katarrhe, in 4 Fällen Beschwerdefreiheit, in dem Falle 21 nur Besserung erzielt. Abgesehen von diesem letzten Falle, der ein Beispiel dafür ist, wie trotz aller Nebenhöhlentherapie in einigen, glücklicherweise nicht häufigen Fällen ein voller Erfolg versagt ist, waren unsere Resultate mit der intranasalen Keilbeinoperation bei den unkomplizierten Empyemen recht gut. Fast noch befriedigender, weil mehr in die Augen springend, war der Erfolg, den wir damit bei schon bestehenden Komplikationen hatten. In dieser Beziehung lehrreich und interessant waren die Fälle 38 und 50, die an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden.

Wenn ich zum Schlusse dieser Arbeit einen kurzen Rückblick werfe, so glaube ich zusammenfassend nochmals hervorheben zu müssen, dass die Erfolge mit intranasalen Eingriffen bei den meisten chonischen unkomplizierten, auch sogar manchen komplizierten Nebenhöhleneiterungen recht günstig sind. Sie ermuntern uns dazu, auf dem eingeschlagenen Wege fortzufahren, sie spornen uns an, die Technik der intranasalen Operationsmethoden weiter auszubauen und zu vervollkommnen.

Die vorstehenden Ausführungen erstrebten gleichzeitig, die Erfolge der extra- und intranasalen Therapie zu vergleichen und die Indikationen zu den extranasalen Eingriffen, die man anscheinend im Laufe der Zeit sehr erweitert hat, auf das erforderliche Mass zuruckzuführen. Die Rückkehr zu mehr schonenden Prinzipien steht in unserer Spezialdisziplin nicht vereinzelt da. Sie lässt sich mit den neueren Bestrebungen in der Otiatrie vergleichen, die gleichfalls dahin gehen, die Radikaloperation des Ohres einzuschränken und in den hierzu geeigneten Fällen den therapeutischen Eingriffen von den präformierten Wegen aus wieder zu ihrem Rechte zu verhelfen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Oberstabsarzt Dr. Rhese, der mir das Material überlassen und mit seinem Rate bei der Abfassung der Arbeit beigestanden hat, meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

1. Anderson, N. Y. Medical Journal. 27. Febr. 1909.
2. Claoué, Semaine médicale du 15. Oct. 1902.
3. Dahmer, Archiv f. Laryngol. Bd. 21. S. 331. 1909.
4. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns. Monographie. 1896.
5. Good, R. H., The Laryngoscope. April 1908.
6. Hajek, Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1909.
7. Hajek, Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Heft 5. S. 471 ff.
8. Killian, Verhandl. der otolog. Gesellschaft. Heidelberg 1900.
9. Kramm, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52. 1906.
10. Moure, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. 2. S. 152.
11. Polyák, Verhandl. des Vereins d. Laryngol. 1910.
12. Réthi, Wiener klin. Wochenschr. 1908.
13. Ruttin, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. Heft 11.
14. Stacke, Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 42.
15. Stoeckel, Archiv f. Laryngol. Bd. 17. 1905.
16. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. 1907.

XV.

Ueber die tonverstärkende Wirkung des über den Stimmlippen befindlichen Ansatzrohres, über den Toncharakter der Vokale und die Verstärkung dieser Töne durch das Ansatzrohr.

Von

Dr. **Goebel**, Generaloberarzt a. D.

Bei einer mit Ansatzrohr versehenen Zungenpfeife können 3 Momente in Betracht kommen für die Tonerzeugung: Die Zunge, das Ansatzrohr und der die Pfeife durchstreichende, periodisch von nahezu 0 bis zu einem Maximum schwankende Luftstrom. Am Kehlkopf werden die Stimmlippen unter dem Druck des aufsteigenden Luftstromes nach oben und aussen getrieben. Die Stimmritze erweitert sich momentan. Die durch Entfernung der Stimmlippen aus der Gleichgewichtslage aufgespeicherte elastische Kraft wird bei der Rückschwingung in diese zu einem Teil verbraucht, um den zunehmenden Druck des von unten her aufsteigenden Luftstromes zu überwinden. Der noch wirksame Teil der Stimmbandelastizität führt die Stimmlippen über die Ruhelage hinaus, in die der ersten (+) entgegengesetzte (—) Stellung. Infolge der wieder wachsenden Breite des Stimmlippenspaltes nimmt der Druck von unten her bis zum Maximum der Schwingung fortgesetzt ab, setzt also der Stimmlippenschwingung abnehmenden Widerstand entgegen. In ähnlicher Weise vollzieht sich die Rückschwingung in die (+) Stellung, jetzt unterstützt von dem Druck der Ausatmungsluft. Dem periodisch in seiner Intensität schwankenden Luftstrom der Atmungsluft kann a priori eine Rolle bei der Tonerzeugung nicht abgesprochen werden. Das Verhältnis wäre ähnlich wie bei einer Sirene, bei welcher periodisch in die freie Luft eintretende Luftmassen tonerzeugend wirken. Zwischen beiden aber besteht ein Unterschied. Bei der einen Ton gebenden Sirene folgt auf die Zeit der Drucksteigerung durch Luftaustritt eine ebenso lange, in der keine Luft ausgestossen wird. Die durch den Luftaustritt erzeugte Kompression der Luft geht während der Ruhezeit in den Zustand molekularer Dilatation über. Dadurch werden hin- und hergehende Schwingungen der Luft ermöglicht.

Wirken die Stimmlippen als **durchschlagende** Zungen, so folgen die Perioden des Luftaustrittes einander unmittelbar, und nur im Moment des Durchgehens der Stimmbänder durch die Ruhelage ist der Luftaustritt = 0 oder mindestens am geringsten. Die Periode ist doppelt so schnell wie die Stimmbandschwingungen. In der Aussenluft macht sich ein Schwanken geltend von einem Druckmaximum bis etwa zum normalen Luftdruck. Hierbei könnten Schwingungen von der Schwingungszahl des 1. Obertones des von den Stimmbändern hervorgerufenen Tones entstehen. Schwingungen der Aussenluft im Stimmbandrhythmus kommen dagegen nicht zustande, da die elastische Reaktion der gepressten Luft, die Ausdehnung über das Normalmass hinaus, verhindert wird durch den gleichzeitig einsetzenden neuen Luftstrom, der eine erneute Kompression der Aussenluft herbeizuführen sucht.

Als tonverstärkendes Moment für die Schwingungen der Zunge werden gleiche Schwingungen der Luft des Ansatzrohres angenommen. Das trifft zu, wenn die Schwingungen der Zunge an Zahl den Grundtonschwingungen oder Obertonschwingungen einigermassen gleichen, die die Luft des Ansatzrohres, im Typus der offenen Pfeife schwingend, ausführen kann. Das Ansatzrohr kann nur als offene Pfeife wirken, da an beiden Enden sich Schwingungsbäuche befinden, in der Pfeife mindestens ein Knotenpunkt, bei der Grundtonschwingung, vorhanden sein muss. Wäre das Ansatzrohr verhältnismässig lang, so würde eine ähnlich wie die Stimmbänder funktionierende Zungenpfeife tatsächlich bei einer grossen Anzahl der von der Zunge hervorgebrachten Töne verstärkende Eigenschwingungen der Luft des Ansatzrohres zu Wege bringen, da eine offene, röhrenförmige Pfeife eine erhebliche Resonanzbreite besitzt. Anders aber liegen die Dinge, wenn das Ansatzrohr **kurz** ist im Verhältnis zur Länge der von der Zunge in Luft erzeugten Wellen. Das ist bei dem Stimmorgan der Fall. Die Entfernung Zahnreihe — Stimmbänder beträgt bei mir ungefähr 15—16 cm. Funktionierte das, bei der Vokalerzeugung nach oben hin abgeschlossene, Ansatzrohr als offene (gerade gedachte) Pfeife, so betrüge die ungefähre Länge von $^1/_4$ Schwingung gegen 8 cm. Der Grundton des Ansatzrohres müsste in der ungefähren Höhe von c^3 liegen, während mein höchster Ton c^2 ist. Infolge der Krümmung des Ansatzrohres wird dessen Eigenton wohl ein etwas anderer sein, als bei einem geraden Rohre; **sehr** bedeutend aber dürfte der Unterschied in der Tonhöhe nicht ausfallen. Unter diesen Umständen ist es schwer vorstellbar, wie im Ansatzrohr den Zungenschwingungen gleichlaufende selbständige Luftschwingungen sich bilden könnten, da für die Schwingungen in röhrenförmigen Pfeifen die Länge von massgebender Bedeutung ist. Es fragt sich, ob sich nicht ein anderes Moment finden lässt, welches die Verstärkung des ohne Ansatzrohr schwächeren Tones der Stimmbänder zu erklären geeignet ist. Die Stimmbandschwingungen sind relativ ausgiebige. Schwingende elastische Körper haben den Widerstand der Luft in um so höherem Masse zu überwinden, je grösser die Schwingungsamplituden sind.

Der durch die Verschiebung in der Luft erzeugte lokale Ueberdruck setzt sich dann, bei dem gänzlichen Mangel der Luft an Kohäsion, zum Teil um in fliessende Luftbewegung, in ein Abströmen zum Orte niederen Druckes, welches unter Wirbelbildung zu geschehen pflegt. Ein Teil der Schwingungsenergie geht also verloren für die Erzeugung von elastischen Luftwellen, zu deren Entstehung es Bedingung ist, dass die Verschiebungen sich in kleinen Grenzen halten, dass das momentane örtliche Gefüge der Luft nicht wesentlich verändert wird. Auf diese Vorgänge ist verschiedentlich hingewiesen. Diese molaren Luftverschiebungen kann man leicht nachweisen; man fühlt sie an dem der Windlade abgekehrten Ende einer offenen Pfeife als Luftstrom. Ein starke Schwingungen vollführender Körper überträgt diese nur mit grossem Verlust an die Luft. Der Ton einer Stimmgabel, einer gespannten Saite ist allein, ohne Resonanzboden, in mittleren und tieferen Lagen schwach. Erst die Verbindung des Gabelstiels, der Spannschrauben mit einem Resonanzboden verstärkt den Ton. Die kleinen, energischen Schwingungen jener Teile werden durch den Resonanzboden einer grösseren Luftmasse mitgeteilt. Die sehr viel grösseren Amplituden der Saite, der Gabelzinken erzielen einen wesentlich geringeren Effekt. Sollen starke Schwingungen eines Körpers sich mit möglichst geringem Verlust durch fliessende Luftbewegung an Luft übertragen, so ist notwendig: Umbildung der grossen, auf einen kleinen Luftraum unmittelbar wirkenden Amplituden in kleinere, auf eine grössere Luftmasse unmittelbar übertragene Amplituden. Der Resonanzboden wirkt in diesem Sinne als Transformator. — Die schädlichen Luftströmungen, Wirbelbewegungen haben als Ursache momentane, grössere, lokale Druckdifferenzen, die durch molekulare Fortleitung des Ueber- oder Unterdruckes nicht schnell genug beseitigt werden können. Erfolgen die Zungenbewegungen in ein Ansatzrohr hinein, so ist Entstehung stärkerer, lokaler, momentaner Druckdifferenzen wesentlich erschwert durch die an den Rohrwänden vor sich gehende Reflexion. Der Druck im Rohr ist sehr viel gleichmässiger wie in der freien Luft. Die grossen Amplituden der Zunge werden umgewandelt in kleinere Schwingungen einer Luftsäule von wesentlich grösserem Querschnitt, als ihn die schwingende Zunge besitzt. Diese kleineren Luftschwingungen im Ansatzrohr gehen in die freie Luft mit wesentlich geringerem Verlust an Wellenbewegung über, als das den Zungenschwingungen unmittelbar möglich wäre. Störend wirken allerdings die beim Uebergang aus der Rohrluft in die freie Luft auftretenden reflektierten Wellen; die Störung fällt aber um so geringer aus, je grösser die Differenz zwischen den Längen der von der Zunge erzeugten Wellen und der Eigenschwingungen des Ansatzrohres ist. Wie wenig Bedeutung bei der Stimmgebung (Vokale) die Gestalt des Ansatzrohres für die Tonhöhe hat, erkennt man daraus, dass man jene beliebig verändern kann, während ein gesungener Ton die gleiche Höhe beibehält. Besonders deutlich tritt das hervor, wenn man beim Singen eines Tones die Mundstellung für A nur durch Lippenverschiebung in die für Å und U

ändert, oder wenn man die Mundöffnung in A-Stellung durch die vorgelegten Finger verkleinert. Die Höhe des gesungenen Tones wird nicht beeinflusst.

Um einen deutlichen Vokalcharakter hervorzubringen, ist es nur nötig, dass in der Mundhöhle ein Resonanzton entsteht, dessen Höhenlage zudem keinesfalls eine eng umschriebene, an einen Ton gebundene ist. Ich habe an meinem Pianino folgenden Versuch gemacht: Ich dämpfte, bei Pianostellung, die Saiten je eines Tones nahe ihrem oberen Ansatz durch loses Auflegen des Fingers, schlug **leise** die zugehörige Taste an. Die Obertöne waren nun ganz oder mindestens grossenteils eliminiert. Dabei war deutlich zu erkennen der Charakter des:

U von cis — d^1,
Ae „ dis^1 — f^1
(f^1, z. T. fis^1, g^1 klingen auch wie ein tiefes Oe).
O von fis^1 — c^2,
Oe „ cis^2 — g^2
(f^2, g^2 klingen auch wie E).
A von a^2 — dis^3,
E „ e^3 — g^3
(klingt auch gelegentlich ähnlich wie Oe).
Ue von gis^3 — c^4,
J „ d^4 — gis^4.

Wie man sieht, enthalten die Vokalbezirke grösstenteils die von Helmholtz angegebenen Resonanztöne in sich. In einem bestimmten, weiten Bezirk der Skala wohnt jedem, wenig mit Obertönen komplizierten Tone ein bestimmter Vokalcharakter bei.

Die obigen Angaben sind relative. Nachuntersucher werden wahrscheinlich an jedem Klavier etwas abweichende Werte finden. Zu absoluten Angaben ist Untersuchung mit Resonatoren und bezüglich der Schwingungszahl geaichten Stimmgabeln notwendig. Die Uebergänge von einem zum anderen Vokalcharakter geschehen allmählich, mit Zwischenklängen, die dem vorangehenden wie dem nachfolgenden Vokal ähneln. In f höre ich nichts, was an J oder Ue erinnert (Helmholtz). Gelegentliche Tonstösse, die der Resonanz des Gesamtrohres entsprechen, mögen den f-Resonator haben ansprechen lassen. Achtet man darauf, so hat der Klang der Gabel c^1 den Charakter U, der von c^2 Å-, c^3 A-, c^4 I-Charakter, zumal bei bestimmter Stärke (bestimmter Entfernung). Starke Obertöne, wie sie in den ungedämpften Klaviertönen enthalten sind, stören die Vokalempfindung.

Bringe ich meinen Mund in die Stellung für den Vokal A, halte ich davor die tönende Gabel c^3, so resoniert sie stark mit typischem A-Charakter. Das Ansatzrohr könnte hierbei in seiner ganzen Länge resonieren, wobei es nach dem Prinzip der offenen Pfeife wirken müsste. Schwingungsbäuche müssten sich an Mund und Kehlkopf befinden; in der Mitte müsste ein Knotenpunkt bestehen. Das ist aber nicht gut möglich; die in die Luftröhrenäste übergehenden, von da zurückgeworfenen Wellen kommen zu

recht verschiedenen Zeiten am Kehlkopf wieder an, stören also jedenfalls in erheblicher Weise dort vor sich gehende Schwingungen. Da nach der einen Seite hin Schwingungen entweder gar nicht oder nur in geringer Intensität entstehen, so wird das Ansatzrohr nach dem Typus der gedackten Pfeife wirken. Die Schwingungen des resonierenden Raumes werden sich nur nach der freien Luft hin geltend machen. Bei der Länge meiner Mundhöhle, die von den Zähnen bis zur Rachenwand 8 cm beträgt, = 1/4 Wellenlänge von c^3 in Luft, kann als Resonanzraum nur die eigentliche Mundhöhle, aber nicht mehr der Hypopharynx in Betracht kommen, dessen Länge bei mir — der Krümmung entsprechend — bis zur Kehldeckelspitze gegen 11 cm beträgt. Unter Hypopharynx verstehe ich hier die hintere untere, bis an die Epiglottis reichende Mundbucht, den Mund in A-Stellung gedacht. Bringe ich meine Sprechwerkzeuge in die Stellung für O — etwas dem dänischen Å ähnelnd — so resoniert die vor den Mund gehaltene c^2-Gabel stark. Die Länge von 1/4 c^2 in Luft beträgt 16 cm, also soviel, wie die ungefähre Länge meines Ansatzrohres bis zu den Stimmbändern. Da die Oeffnung des Resonators aber stark verengt ist, so kann ebenfalls kaum die ganze Länge des Ansatzrohres wirksam sein, sondern vielleicht nur Mundhöhle und Hypopharynx, dagegen möglicherweise nicht mehr die Kehlkopfhöhle, einschliesslich des Raumes unter dem Kehldeckel. Die Mundstellung ändert sich, wenn der Ton von O in U übergeht, nur sehr wenig. Nichts braucht weiter zu geschehen, als eine geringe Verkleinerung der Mundöffnung, während der übrige Sprechapparat unverändert bleibt. Gleichwohl wird der Eigenton, nach den Versuchen am Klavier, um 1 Oktave tiefer. Die Vertiefung ist eine derart beträchtliche, dass man die geringe Verengerung der Mundöffnung schwerlich allein dafür verantwortlich machen kann. In U-Stellung dürfte das ganze Rohr vom Mund bis zu den Stimmbändern resonieren. Möglicherweise wird mit der Verringerung der äusseren Oeffnung in fortschreitend höherem Masse das ganze Ansatzrohr zur Resonanz gebracht, während diese um so schwächer würde, zu Gunsten der Resonanz aussen liegender Abschnitte, je freier die Schwingungen in die Aussenluft übergehen können. Bei den Vokalen Ue und J resoniert wohl der äussere Abschnitt der Mundhöhle zwischen Zähnen, hartem Gaumen und emporgewölbtem äusseren Zungenabschnitt. Das Ansprechen der resonierenden Räume geschieht durch die Anstösse, die sie von der inneren Oeffnung her erhalten. Der Vorgang ist ähnlich dem, wenn ich einen Flaschenresonator durch Beklopfen des Bodens zum Tönen bringe.

Ich habe folgenden Versuch gemacht über das Auftreten von partieller Resonanz bei kompliziert gestalteten Raumverhältnissen: Ich habe mir einen Glaszylinder von 8 cm Länge herstellen lassen, dessen Wand an einem Ende einen halbkreisförmigen Ausschnitt zeigt[1]). Verschliesse ich

1) Durchmesser des Zylinders beträgt etwa 2,6 cm, Länge des Ausschnittes 1,7 cm, grösste Höhe 0,6 cm.

Zylinderöffnung und Ausschnitt, so resoniert der Zylinder stark auf c^3. Wird der Wandausschnitt offen gelassen, so bleibt die Resonanz auf c^3 bestehen, wird aber erheblich schwächer. Sie wird wieder wesentlich stärker, sowie ich an den offenen Ausschnitt die Oeffnung eines sonst allseits geschlossenen grösseren Gefässes, z. B. einer grösseren Flasche (à 200, 300, 500 g) halte, während die Tonverstärkung geringer ist, wenn ich kleine Fläschchen an die Oeffnung halte, von 10, 20, 30 g. Hängen zwei Räume ähnlich, wie beschrieben, miteinander zusammen, so kommt also tatsächlich eine Partialresonanz vor, derart, dass nur der äussere Raum resoniert, der innere nicht. In letzterem werden durch die im Verhältnis zu seinem Inhalt kleine Oeffnung nur schwache Schwingungen erregt, die die Schwingungen des äusseren Abschnittes ziemlich wenig beeinflussen. Andererseits aber wird die Abgabe von Schwingungsenergie durch den Ausschnitt an die freie Luft verhindert. Ist der 2. Raum kleiner, so werden dessen Eigenschwingungen stärker und stören die Schwingungen des Aussenraumes in höherem Masse. Die Resonanz des Aussenraumes ist dann geringer. Nun könnte gleichwohl der ganze Raum, ähnlich wie bei den Obertönen einer gedackten Pfeife, in einzelnen Abschnitten und in jedem in gleicher Weise schwingen. Das ist aber nicht wahrscheinlich, da eine mittlere Resonanz auf c^3 unbeschadet fortschreitender Veränderung des Luftinhaltes des 2. Raumes bestehen bleibt. Wenn unter gewissen Bedingungen nur einzelne Teile eines kompliziert gestalteten Raumes in stärkere Schwingungen geraten, so ist die Möglichkeit gegeben, dass gelegentlich 2 Resonanztöne — als Grundtöne — sich einstellen, einer, der den Schwingungen des Gesamtraumes entspricht, ein anderer, der nur die Schwingungen eines einigermassen selbständigen Aussenraumes enthält. Halte ich an den Ausschnitt ein Reagensglas, so resoniert das System in mittlerer Weise auf c^2 wie auf c^3. Dass in letzterem Falle c^3 die Obertonschwingung von c^2 darstelle, ist nicht wahrscheinlich. Dieser muss wesentlich höher liegen, da das Prinzip der gedackten Pfeife hier annähernde Gültigkeit besitzen dürfte.

Die Erklärung der Vokallaute wird auf die Weise vereinfacht. Es ist nicht notwendig, dass ein Ton fest bestimmter Schwingungszahl in dem Klange enthalten ist; diese kann in grösseren oder geringeren Grenzen schwanken. Dadurch schon wird das verschiedene Timbre der Vokale bei verschiedenen Menschen zum Teil erklärt. Sodann ist es nicht notwendig, dass stets der ganze Raum in Resonanzschwingungen gerät; aussen gelegene Teile können in annähernd isolierte Schwingungen versetzt werden. Dabei ist es nicht erforderlich, dass die in einem Vokalklange eines Menschen enthaltenen Resonanzkomponenten alle auf einen Resonanzgrundton zurückgeführt werden. Derartiges käme für Vokale mit E-Charakter in Betracht (e, oe, ae), bei denen Töne verschiedener Höhenlagen gleichzeitig ansprechen könnten.

XVI.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik der Universität Basel.
Direktor: Prof. Dr. Siebenmann.)

Ueber Nasentuberkulome.

Von

Dr. F. **Rockenbach**, I. Assistent.

Bei Berücksichtigung der grossen Häufigkeit der Lungentuberkulose, deren aërogene Entstehung heutzutage von den meisten Forschern als der hauptsächlichste Infektionsmodus angesehen wird, erscheint die Annahme a priori wahrscheinlich, dass auch die Nasenhöhle mit ihrem grossen Flächenraume der Ansiedlung und Weiterentwicklung der Tuberkelbazillen günstige Bedingungen bieten werde. Eine gewisse Stütze erhält diese Annahme durch die Untersuchungen von Straus und Jones, welche bei gesunden, sich in der Nähe von Tuberkulösen aufhaltenden Leuten in der Nase entwicklungsfähige Tuberkelbazillen nachweisen konnten. Allein damit sind noch nicht die Bedingungen für ihre Vermehrung und ihr Eindringen in die Schleimhaut bekannt. Ihnen wirken viele Momente entgegen. Einige Forscher behaupten, keimtötende Eigenschaften des Nasenschleims nachgewiesen zu haben, was aber von anderen bestritten wird (Zarniko, Lehrbuch der Nasenkrankheiten. III. Aufl. S. 61).

Was die für eine tuberkulöse Infektion erforderliche Eingangspforte in der Schleimhaut anbelangt, so ist der anatomische Aufbau des grössten Teiles der Nase für eine solche insofern kein günstiger Boden, als mechanische Läsionen hier seltener sind. Vergleichen wir den Larynx, der ja ein Hauptkontingent zu den tuberkulösen Erkrankungen stellt, mit der Nase. so fällt uns dies sofort auf. Während der Larynx von weichen nachgiebigen Wänden begrenzt wird, die bei der Respiration, beim Phonieren, Schlucken und Husten fast in ständiger Bewegung gehalten werden und dadurch leicht Verletzungen ausgesetzt sind, stellt die knöcherne Nase ein starres Rohr dar, das in seinen rückwärts liegenden Teilen nur selten Traumen erleidet. Ungünstiger liegen allerdings die Verhältnisse für die knorpelige Nase wegen ihrer Lage und ihres anatomischen Baues; tatsächlich kommt hier auch in der überwiegenden Zahl der Fälle zuerst und am häufigsten die tuberkulöse Erkrankung der Nasenhöhle vor.

Mit diesen Ueberlegungen stimmt die Statistik überein. Während Chiari unter einem Materiale von 24410 Nasen- und Halskranken nur bei 36 Patienten = 0,14 pCt. der Fälle Tuberkulose der Nase nachweisen konnte, stellte sich bei Gerber das Prozentverhältnis auf etwas mehr als $^1/_4$ pCt. Levy fand unter einem Materiale von 8 Jahren unserer Klinik und Poliklinik sogar bei 1 pCt. aller Nasenkranken Lupus. Da die übrigen Formen der Nasentuberkulose in dieser Zeit nur selten vorkamen, so weicht diese Zahl von der Gesamtzahl aller tuberkulösen Erkrankungen der Nase nur wenig ab. Es ist dies immerhin im Vergleiche mit der Häufigkeit der Lungentuberkulose noch ein niedriger Prozentsatz.

Aehnlich wie im Larynx und Darm kann es durch die Infektion mit Tuberkelbazillen in dem lymphoiden Gewebe der Nasenschleimhaut ausnahmsweise zu Tumoren — Tuberkulomen — kommen, welche der makroskopischen wie mikroskopischen Diagnostik oft grosse Schwierigkeiten bereiten. Sie sitzen breitbasig oder gestielt dem Septum cartilagineum, seltener dem vorderen Ende der unteren oder mittleren Muschel auf; ausnahmsweise treten sie in den hinteren Teilen der Nase zuerst auf. Meist sind sie solitär, seltener multipel. Ihre Grösse schwankt von der einer Erbse bis zu der einer Walnuss, ja bis zu Apfelgrösse. In der Mehrzahl der Fälle stellen sie weiche, morsche Geschwülste dar. Grenzfälle, welche zwischen Lupus und Tuberkulose liegen, aber wegen ihrer tumorartigen Natur doch zum Tuberkulom zu rechnen sind, bezeichnet man auch als Lupus hypertrophicus.

Von hell- bis dunkelroter Farbe zeigen die Tuberkulome selten eine glatte, meistens eine höckrige, himbeerähnliche Oberfläche, und neigen infolge ihrer Konsistenz und ihres Sitzes zu kleinen Blutungen. Im Beginn haben sie in der Regel eine intakte Oberfläche von geschichtetem Flimmer- oder Plattenepithel, später kommt es infolge Verkäsung und Mischinfektionen meistens zu Ulzerationen und schliesslich zu Einschmelzungen der Tumoren. Sie greifen dann an ihrer Basis auf das Perichondrium und den Knorpel des Septum über und führen zu Perforationen (vergl. unseren Fall I). Im grossen und ganzen haben diese Formen grosse Tendenz zum Zerfall und Weiterschreiten auf die übrige Nase.

Seltener sind die fibrösen derben Tuberkulome, welche weniger leicht zum Zerfall und Fortschreiten neigen. Ihre Oberfläche ist glatt und ihr Epithel meist erhalten, aber nach unserer Erfahrung metaplasiert. Ihre Lebensdauer ist eine relativ längere.

Mikroskopisch zeigen die Tuberkulome dieselbe Zusammensetzung wie jedes andere tuberkulöse Gewebe auch: Tuberkel mit Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen. In dem dazwischen gelagerten Bindegewebe sieht man Gefässe und stellenweise Drüsen, welche alle Uebergänge vom Normalen bis zum Untergange aufweisen. Im Gegensatze zu den weichen Formen besitzen die harten Tumoren reichlich Bindegewebe und neigen weniger leicht zur Verkäsung. Infolgedessen besitzen sie auch eine grössere Tendenz zur Ausheilung, welche durch Sklerosierung erfolgt. Bazillen kommen in

diesen Tumoren nur spärlich, relativ am häufigsten an ihrer Basis, der Stelle ihres Weiterschreitens, vor.

Mit dem Tuberkulom der Nase könnte etwa das Gummi zu Verwechslung Anlass geben; indessen zeichnen sich die gummösen Geschwülste durch eine weniger scharfe Begrenzung infolge starker Infiltrationen des benachbarten Gewebes aus. In seinem Sitze bevorzugt das Gumma den knöchernen Teil der Nase bzw. des Septum; dann ist ihm auch eine viel schnellere Entwicklung eigen und infolge frühzeitiger Ulzeration und Einschmelzung führt es rasch zur Perforation des Septum. Im Zweifelsfalle wird die Wassermannsche Reaktion, der Nachweis von Spirochäten oder der Erfolg der antiluetischen Kur ausschlaggebend sein, während die mikroskopische Untersuchung von exzidierten Probestücken in differentielldiagnostischer Beziehung nicht immer sichere Anhaltspunkte zu geben vermag.

Rasches unbegrenztes Wachstum, Tendenz die oberen Partien der Nase auszufüllen, Neigung zu Zerfall und zu Blutung, manchmal auch stärkere begleitende Schmerzen, sind klinische Unterscheidungsmerkmale der malignen Tumoren. Wenn nur kleinere Stückchen eines Tuberkuloms zur Untersuchung entnommen werden, so sind, wie dies schon mehrmals vorgekommen, Verwechslungen mit Sarkom oder Carcinom möglich. Andere in der Nase beobachtete Tumoren sind Papillome, Adenome, Fibrome, Angiome und Kombinationen dieser, welche durch ihre Farbe, ihren Sitz, ihre Konsistenz und langsame Entwicklung den Tuberkulomen gleichen können. Sie beanspruchen aber nicht die klinische Bedeutung wie die oben genauer charakterisierten Geschwülste, und sind mikroskopisch leicht zu erkennen.

Ich will hier noch beifügen, dass im Laufe der 8 Jahre, über welche Dr. Levy seine Lupusstatistik geführt hat, von Tuberkulom auf unserer Klinik nur 4 Fälle beobachtet wurden, was 0,06 pCt. aller Nasenkranken und 6 pCt. aller Tuberkulosen der Nase ausmacht. Wegen der Seltenheit der Affektion rechtfertigt sich die folgende Mitteilung dieser 4 Krankengeschichten.

1. R. H., 70 Jahre alt, Privatier. In der Familie kein Fall von Tuberkulose. Pat. war nie ernstlich krank. Im Frühjahr 1905 wurde ihm von Prof. Siebenmann ein graurötlicher Tumor von der Grösse einer Haselnuss, der dem vorderen Ende der linken unteren Muschel aufsass, mit der Schlinge entfernt. Da sich auf der linken Seite wieder Nasenverstopfung geltend machte, trat Pat. am 8. Dezember 1905 in die Klinik ein.

Auf den Lungen nichts Krankhaftes. Das Herz zeigte eine geringe Verbreiterung nach rechts. Im Urin reichlich Eiweiss und geringe Mengen Zucker. Die innere Klinik (Prof. His) stellte die Diagnose auf senilen Diabetes und chronische parenchymatöse Nephritis.

In der Nase fanden sich an der linken untern Muschel einige graurötliche granulierende Stellen, in welche die geknöpfte Sonde leicht eindrang und die bei Berührung bluteten. Das Septum und die rechte Nasenseite waren normal, ebenso der übrige Befund, abgesehen vom senilen Zustand.

Mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand wurde von einer energischen Behandlung abgesehen und örtlich nur Arsenpaste angewandt. Daraufhin gingen die Granulationen zurück.

Pat. trat am 22. Dezember zur ambulanten Behandlung aus.

Am 29. Juni 1906 suchte er wieder die Klinik auf. Die Untersuchung ergab wieder das Vorhandensein reichlichen Granulationsgewebes an der linken unteren Muschel, ebenso auf beiden Seiten des knöchernen Septum, das von ihnen ganz durchwachsen war. Die Sonde drang schon bei leichtem Drucke durch. Im Urin $^1/_2$ pM. Eiweiss, kein Zucker.

Es wurden in Lokalanästhesie die Granulationen der linken unteren Muschel und des Septum mit dem scharfen Löffel entfernt und Arsenpaste aufgelegt. Letztere rief eine starke Reaktion hervor.

Beim Austritt am 11. Juli hatten sich keine neuen Granulationen mehr gebildet, im knöchernen Septum war eine kleine Perforation von der Grösse eines 10 Centimestückes zurückgeblieben.

Im Frühjahr 1908 erlag Pat. einer Apoplexia cerebri. Keine Autopsie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen teils mit geschichtetem Flimmer-, teils Plattenepithel bedeckten Tumor. An einzelnen Stellen fehlt jegliche Bedeckung. Zwischen den Epithelzellen finden sich ziemlich viele Lympho- und Leukozyten. Das Stroma besteht zum Teil aus normalem Bindegewebe mit dazwischen gelagerten tubulösen Schleimdrüsen mit kleinzellig infiltrierter Umgebung, grösstenteils jedoch aus stark infiltriertem Gewebe, in dem sich mehrere Epitheloidzellentuberkel finden. Im Innern dieser Tuberkel typische Langhanssche Riesenzellen. Stellenweise geringe zentrale Verkäsung mit völligem Untergang des Gewebes. Die Blutgefässe zeigen keine besonderen Veränderungen. Bazillen wurden nicht nachgewiesen. Da andere Zeichen manifester Tuberkulose fehlten, so handelt es sich also um ein primäres weiches Tuberkulom der linken unteren Muschel, nach dessen Entfernung ein lupöses Geschwür auf dem Boden der ehemaligen Geschwulst und in der Folge auch am knöchernen Septum sich entwickelte. Diabetes, Nephritis und die mit dem Senium einhergehende allgemeine Schwächung des Gesamtorganismus waren hier jedenfalls Momente, welche die Entwicklung des Tuberkuloms begünstigten.

2. M. C., 37 Jahre alt, Arbeiterfrau. Kam am 4. März 1908 in die Poliklinik.

Der Vater und eine Tante väterlicherseits leiden an Tuberc. pulm. Mutter 61 Jahre alt an Carcinoma ventriculi gestorben. Sonstige Familienanamnese ohne Belang.

Pat. litt als Kind an Rachitis, später bildete sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule aus. Seit 10 Monaten allmählich zunehmende behinderte Nasenatmung auf der rechten Seite. Anfangs war die Nasensekretion nicht vermehrt, doch besteht seit 8 Wochen fötider eitriger Ausfluss, ohne Borkenbildung aus der linken Nasenseite.

Status: Kleine Pat. in mässigem Ernährungszustand, mit Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Ueber der rechten Fossa supraclavicularis und supraspinata Schallverkürzung. Atemgeräusch hier abgeschwächt ohne Rhonchi. Kein Sputum erhältlich zur Untersuchung.

Die rechte Nasenhälfte ist aufgetrieben, die rechte Nasenöffnung total verlegt durch einen walnussgrossen grauroten Tumor, der sich weich anfühlt und bei Sondenberührung leicht blutet. Der Tumor sitzt ziemlich breitbasig am knorpeligen Septum auf. Der Boden der Nasenhöhle ist frei. Links ist am knorpeligen Septum

an entsprechender Stelle ein Granulationswall und in diesem eine kleine Perforation. Rachen und Ohren normal. Keine Halsdrüsen.

Mikroskopisch zeigte der Tumor geschichtetes Flimmerepithel, vielfach fehlte die Bedeckung. Im Gewebe, das überall stark infiltriert war, sah man zum Teil scharf umschriebene, zum Teil miteinander konfluierende Knötchen, die aus Lymphoidzellen, Leukozyten und meist aus Epitheloidzellen mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen bestehen. Im Innern der Knötchen hier und da geringe Verkäsung. Erst beim Durchmustern einer grösseren Reihe von Schnitten liessen sich vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisen, und zwar im Innern der Riesenzellen wie auch in ihrer Umgebung extrazellulär.

In Lokalanästhesie wurde der Tumor exkochleiert und der Granulationswall mit dem betreffenden Septumstück ausgiebig entfernt. Die Nachbehandlung bestand in Anwendung von Nasenduschen, Arsenpaste und später von Borsalbe.

Befund vom 9. Juli 1909. Mittlerer Ernährungszustand, Lungenbefund ununverändert. Im Septum cartilagineum bestand eine 20-Ctsstück grosse Perforation, von deren unterer Begrenzung ein etwa kirschengrosser Tumor von weicher markiger Konsistenz und höckriger, leicht blutender Oberfläche ausging. Er ragte in beide Nasenhöhlen hinein. Oberhalb der Perforation, etwa entsprechend dem rechten mittleren Nasengang ein etwas kleinerer Tumor von gleicher Beschaffenheit, der dem Septum cartilagineum mit ziemlich breiter Basis aufsass. Die Muscheln sind nicht vergrössert und zeigen nirgends körnige Prominenzen. Retronasaler Befund normal. Die Tumoren wurden mit der kalten Schlinge abgetragen. Ein eingreifenderes Vorgehen lehnte die Pat. ab.

Die mikroskopische Untersuchung des Rezidivs ergab das gleiche Bild wie der ursprüngliche Tumor.

Bei einer Kontrolluntersuchung am 15. August 1910 zeigte sich ein bohnengrosser Tumor am vorderen Ende der rechten unteren Muschel, ein erbsengrosser Tumor am oberen Rande der Perforation und kleine Granulationen am unteren Rande der Perforation und im vorderen Teile des unteren Nasenganges. Die Erkrankung war also vom Septum entlang des Nasenbodens auf die rechte untere Muschel übergegangen.

Ob hier die Nasentuberkulose primär oder sekundär war, lässt sich nicht entscheiden. Die Erkrankung der rechten Lungenspitze ist jedenfalls tuberkulös, gehört aber einer leichten, indurativen, wenig progredienten Form an, wie wir sie bei den meisten unserer Nasenlupuskranken konstatieren konnten (Levy). Dass es sich um eine einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration der Lunge im Sinne Krönigs infolge der Nasenstenose handelt, halte ich schon deswegen für ausgeschlossen, weil der Lungenbefund nach der Beseitigung des Hindernisses sich nicht geändert hat.

Trotz anscheinend ausgiebiger Entfernung alles Krankhaften war es auch in diesem Falle zu Rezidiven gekommen. Dies liegt offenbar daran, dass ähnlich wie bei Carcinom in der Umgebung der Geschwülste mikroskopisch kleine Herde in der Schleimhaut zerstreut liegen, die man bei der Operation übersehen kann. Die Erkrankung bewahrte auch in ihren Rezidiven ihren tumorartigen Charakter.

3. K. B., 34 Jahre alt, Hausfrau. Vater mit 42 Jahren an Lungentuberkulose gestorben, desgleichen der einzige ältere Bruder mit 32 Jahren, Mutter lebt gesund. Mit 6 Jahren Masern. In den Schuljahren litt Pat. viel an Drüsenschwellungen des Halses. Mit 16 Jahren wurde sie wegen einer Tränenfistel des rechten Auges operiert, die seit etwa 4 Monaten bestand. Mit 18 Jahren Lungenspitzenkatarrh.

Im Jahre 1901 begann sich die rechte Nasenseite allmählich zu verstopfen, ohne dass Schmerzen auftraten. Zugleich häufige Entzündung des rechten Auges und Tränenträufeln. Seit 6 Wochen Schwellung und Rötung der rechten Nasenseite und vermehrter schleimiger Ausfluss rechts. Allgemeinbefinden gut. Kein Husten. Am 22. Mai 1903 trat sie in die Klinik ein.

Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Pat. von blassem Aussehen der Haut. Ueber der rechten Lungenspitze Knacken, keine Dämpfung.

Diffuse harte Schwellung über der unteren Hälfte des rechten Os nasale. Haut gerötet, aber verschieblich. Rechter Nasenflügel diffus verdickt, Haut oberflächlich unverändert, auf seiner Innenseite dicke blassgraue Granulationen, in welche die Sonde bei geringer Blutung ohne Widerstand eindringt. Dieselben Granulationen finden sich auch am Dach der knöchernen Nase und ragen von dort bis in den unteren Nasengang hinunter. Vom mittleren Nasengang und den Konturen der rechten mittleren Muschel ist nichts zu sehen. Das vordere Ende der rechten unteren Muschel ist nicht mit Granulationen bedeckt, doch auch hier dringt die Sonde ohne Widerstand ein. Nasenboden und Septum normal. Links ausser geringer Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel normale Verhältnisse.

Am 23. Mai wurde in Bromäthylnarkose die rechte Nasenhöhle von den Granulationen mit der Kurette gesäubert. Später Anwendung von Pyrogallussalbe. Die Schwellung der rechten Nasenhälfte ging daraufhin ganz zurück. Am 3. Juni verlässt Pat. die Klinik.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumormassen ergab tuberkulöse Knötchen ohne Verkäsung.

Am 28. Juli 1903 klagte Pat. wieder über Tränenträufeln. Der Befund von Prof. Hosch (Ophthalmologe) lautete: Epiphora wegen Strictura canalis lacrimalis nach Dacryocystitis dextra mit Perforation, also Fistula sacci lacrimalis. In der rechten Nasenseite fanden sich am Septum gegen den Nasenboden zu wieder lupöse Wucherungen, ebenso an der Innenfläche der Nasenspitze und am Vorderende der rechten unteren Muschel. Sie wurden kurettiert und mit Milchsäure geätzt. Pat. blieb dann mehrere Jahre aus der Behandlung weg und zeigte sich erst am 27. Januar 1907 wieder. Von seiten der Nase hatte sie keine Beschwerden mehr, dagegen noch Tränenträufeln rechts. Ueber beiden Lungenspitzen, besonders links, leichte Schallverkürzung mit verschärftem Vesikuläratmen ohne Rhonchi. Linke Nasenseite normal. In der rechten Nasenhälfte ist das vordere Ende der unteren Muschel und die gegenüberliegende Partie des Septum mit trockenen Borken bedeckt, nach deren Entfernung an beiden Stellen lupöse Granulationen zutage treten. Septum nicht perforiert. Tränenfistel unverändert. Trommelfell beiderseits normal. Kurettement und Milchsäureätzung.

Am 19. März 1908 Wiedereintritt in die Klinik. Rechts am Septum cartilag. ein lokales Rezidiv von 5-Ctsstückgrösse, gegenüber ist der Rest der unteren Muschel unverdächtig. Geringe Schwellung der hinteren Enden beiderseits, sonst normale Verhältnisse. In Lokalanästhesie wird wie bei der submukösen Resektion die Schleimhaut links vom Knorpel des Septum losgelöst und dann die erkrankte rechtsseitige Schleimhaut samt dem Knorpel reseziert. Es bleibt die intakte Schleimhaut der linken Seite. Später Arsenpastenbehandlung.

Am 25. März Austritt aus der Klinik.

Am 7. September 1909 Wiederaufnahme. Seit 6 Wochen Verstopfung der rechten Nase und blutig-seröser Ausfluss rechts. Keine Schmerzen, nur etwas eingenommener Kopf. Kein Husten, kein Auswurf, keine Kurzatmigkeit. Nie

Fieber. Reduzierter Ernährungszustand. Am Kinn Drüsenpaket. Einige vergrösserte Drüsen auch beiderseits am Kieferwinkel und am Halse, bis in die Supraklavikulargruben hinabreichend. Thorax schmal und flach. Beide Supraklavikulargruben eingesunken. Ueber beiden Lungenspitzen und links hinten oben bis zum Angulus scapulae geringe Dämpfung, in deren Bereich verschärftes Vesikuläratmen ohne Rhonchi besteht. Klappender II. Pulmonalton.

Vorderer Abschnitt der rechten Nasenhöhle bis in das Vestibulum hinein eingenommen von einem halbkugeligen walnussgrossen Tumor, welcher die rechte Nasenseite äusserlich sichtbar vorwölbt. Er sitzt dem Septum breitbasig auf, nach vorn bis an die Grenze zwischen Haut und Schleimhaut reichend. Der Tumor ist graurot, etwas höckrig, weich, und lässt sich mit der Sonde leicht durchstechen. Auf der linken Seite ist das Septum in geringem Grade vorgewölbt und scheinbar wenig verändert. Doch dringt die Sonde in dasselbe überall bis in das knöcherne Gebiet hinein leicht ein. Rechte Seite für Luft völlig undurchgängig. Postrhinoskopisch normale Verhältnisse. In Lokalanästhesie wird mit scharfem Löffel, Schere und Schlinge alles Kranke entfernt, so dass ein grosser Defekt im Septum entsteht. Der Tumor reichte fast bis zum Nasenrücken hinauf. Nach seiner Entfernung sieht man den Rest der unteren Muschel mit Granulationen bedeckt, welche ebenfalls beseitigt werden.

Mikroskopische Untersuchung: Gefässreiches Granulationsgewebe mit einzelnen Plasmazellen, Lymphozyten und polynukleären Leukozyten. In ihm zerstreut liegen Tuberkel aus epitheloiden Zellen und Leukozyten mit einzelnen typischen Riesenzellen. Im Zentrum der Knötchen hier und da Verkäsung. Der Tumor ist mit geschichtetem Plattenepithel, hier und da auch mit Flimmerepithel bedeckt. Erst beim Durchmustern einer Serie von 60 Schnitten konnten vereinzelte Tuberkelbazillen im Innern von Riesenzellen nachgewiesen werden.

Bei einer Kontrolluntersuchung am 4. Juli 1910 zeigte sich im vorderen Umfang der alten Septumperforation ein breitgestielter Tumor von Erbsengrösse; in den hinteren Partien des unteren Umfangs der Perforation und entsprechend dem knöchernen Nasenrücken Granulationsgewebe. Vorderes Ende der rechten unteren Muschel ist zum Teil in Granulationen aufgegangen. Die hintere Fläche des weichen Gaumens rechts weist einzelne Knötchen auf. Hinteres Septumende gerötet und verdickt.

Nach der Anamnese ist anzunehmen, dass der Lupus der Nase schon vor vielen Jahren primär entstanden ist, dass sich dann mit 16 Jahren infolge Uebergreifens auf die Tränenwege eine Dakryocystitis mit Fistelbildung einstellte und mit 18 Jahren wurde die Lungenerkrankung manifest. Wie sehr es berechtigt ist, Lupus und Tuberkulom unter einem Krankheitsbild zusammenzufassen, zeigt dieser Fall zur Genüge. Ursprünglich von lupösem Charakter, trat die Erkrankung später unter dem Bilde des scharf abgegrenzten Tumors auf, um sich schliesslich wieder dem Lupus zu nähern.

Noch seltener als die Nasentuberkulose ist die tuberkulöse Erkrankung der Nebenhöhlen, welche meistens sekundär erfolgt. Ebenso wie bei den chronischen Nebenhöhlenerkrankungen überhaupt überwiegt auch bei der Tuberkulose der Nebenhöhlen diejenige der Kieferhöhle. Nur zwei Beobachtungen von Kettwich und Gaudier betreffen primäre Tuberkulose der Highmorshöhle, während alle übrigen Veröffentlichungen sekundäre Erkrankung zum Gegenstande haben. So hatten Réthi, Neumayr

und Weinberger Gelegenheit, im Anschluss an Lungentuberkulose eine sekundäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und dann des Oberkiefers mit Beteiligung der Kieferhöhle entstehen zu sehen. Bei einer 22jährigen Patientin beobachtete Koschier vom Septum ausgehende Tuberkulome beider Nasenseiten und eine Tuberkulose der linken Kieferhöhle. Coenen teilt eine Erkrankung des rechten Oberkiefers mit, welche ursprünglich als ein Sarkom imponierte, schliesslich aber sich als Tuberkulose herausstellte. Der Tumor füllte die rechte Nasenseite und Kieferhöhle völlig aus. In dem Falle von Guyot hatte sich bei einer tuberkulösen Frau ein Tumor der linken Kieferhöhle gebildet, der durch das Ostium maxillare in den mittleren Nasengang hineinragte. Perrier stellte bei einer an tuberkulöser Osteomyelitis leidenden Frau einen kastaniengrossen Tumor der linken Kieferhöhle fest, der wahrscheinlich von der Schleimhaut ausging. Die Nasenhöhle war frei.

Ueber isolierte Erkrankung der Stirnhöhle liegt nur eine Veröffentlichung von J. Frank und S. Kunz vor, welche die Nebenhöhle ganz mit tuberkulösen Massen ausgefüllt fanden. Auch die hintere Wand war bis auf die Dura von tuberkulösem Gewebe durchsetzt.

Panse beobachtete einen Fall von doppelseitiger tuberkulöser Pansinuitis, der an tuberkulöser Meningitis zu grunde ging. Die Tuberkulose war hier auch auf den Knochen, und zwar die Siebbeine und Keilbeine, übergegangen. Ebstein sah im Anschluss an Lungentuberkulose eine nekrotisierende tuberkulöse Karies des Keilbeins mit Vereiterung der Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzellen. Die Mitteilungen Gersts betreffen Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths infolge von Nasentuberkulose. In beiden Fällen hatte sich eine Vorwölbung in der Gegend des inneren Augenwinkels gebildet, welche schliesslich aufbrach und Eiter entleerte.

In unserer Klinik hatten wir Gelegenheit, einen Fall ähnlicher Art zu beobachten:

4. Emilie St., 17 Jahre alt, trat am 9. Januar 1906 in die Klinik ein.

Anamnese: Aus der Familienanamnese ist nur bemerkenswert, dass ein Bruder von 11 Jahren an Hirnentzündung starb.

Als Kind litt Patientin an Gesichtsausschlag, sonst war sie stets gesund. Seit 3 Jahren fällt ihr auf, dass die linke Nase verstopft ist und dass sich gelblicher Eiter aus ihr entleert. Sie gebrauchte deshalb täglich 1—2 Taschentücher. Vor 6—8 Monaten bemerkte sie im linken inneren Augenwinkel ein kleines Knötchen, das bald zu der heute bestehenden Geschwulst anwuchs; seitdem tränt das linke Auge beständig. Im September 1905 brach die Geschwulst auf und entleerte Eiter. Zeitweise bestehen Doppelbilder und geringe Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Nur einmal erfolgten Blutungen aus der linken Nase nach einem Fall auf dieselbe.

Status: Graziles, mässig genährtes Mädchen von blasser Schleimhautfarbe. Kopf nach allen Seiten gut beweglich. Keine Drüsenschwellungen oder Drüsennarben. Lungen und Herz normal. Untersuchung der Augen durch einen Augenarzt ergab beiderseits Emmetropie. Pupillenreaktion und Akkommodation intakt.



Keine Doppelbilder. Links ist der Gefässhilus der Papille stark gerötet und verwaschen. Kein Exophthalmus. Der linke Tränennasenkanal ist an seinem Ostium nasale für die Sonde etwas schwer durchgängig. Die Sprache hat näselnden Beiklang. Nasenwurzel ist verbreitert, Nasenspitze schwach nach rechts gewendet. Der Uebergang der linken Wange zur Nasengegend ist leicht geschwollen, nicht gerötet. 2 cm unterhalb der inneren Lidkommissur des linken Auges befindet sich eine über haselnussgrosse, halbkuglige Geschwulst; ihre Hautbedeckung ist diffus blaurot, an verschiedenen Stellen ulzeriert und mit Krusten bedeckt; unter denselben findet sich weiches, leicht blutendes Granulationsgewebe. Mit der Sonde kommt man nicht auf rauhen Knochen; bei Kompression fliesst kein Eiter aus. Oberhalb dieser Geschwulst ist der innere und untere Umfang des Orbitalrandes diffus verdickt, die Lidspalte nach oben gedrängt. Der linke Bulbus steht etwas höher als der rechte; Bulbusbewegungen frei. Die Gegend der linken Fossa canina ist druckempfindlich. Retronasal normale Verhältnisse. Rechte Hälfte der Nasenhälfte normal. Die linke Seite ist in ihrem vorderen Abschnitt bis ins Vestibulum hinein völlig ausgefüllt von einer zerklüfteten, rosaroten, bei Berührung leicht blutenden Geschwulstmasse von weicher Konsistenz, die nirgends Belag oder oberflächlichen Zerfall zeigt. Ueber den Ausgangspunkt des Tumors lässt sich nichts Sicheres sagen. Links ist bei der Rhinoscopia anterior von den Muscheln gar nichts zu sehen. Der Luftstrom passiert hier nicht. Die Röntgenogramme zeigten eine deutliche Verdunkelung der linken Nasenseite, der linken Kiefer- und Siebbeingegend. Linke Stirnhöhle und beide Keilbeinhöhlen waren normal.

Ein kleines Stück der Geschwulst, das zur mikroskopischen Untersuchung entnommen wurde, ergab das Bild des Tuberkuloms.

Am 12. Januar 1906 wurde in Morphium-Chloroformnarkose die Operation vorgenommen (Prof. Siebenmann). Schnitt ähnlich wie bei der Killianschen Stirnhöhlenoperation in der Augenbraue am inneren Augenwinkel beginnend und ovalär um die erwähnte Geschwulst herum nach der linken Wange zu auslaufend. Blutung gering. Tumor wird abgelöst, es findet sich der Stiel in der Gegend der orbitalen Mündung des Ductus lacrimalis. Nun wird der Knochen in weiter Umgebung reseziert und zwar das Os nasale sinistr., der Processus frontalis maxillae, die mediale Orbitalwand und der untere innere Umfang des Orbitalrandes, sodass das teilweise mit Tumormassen gefüllte, erweichte, aber nirgends deutlich usurierte Siebbeinlabyrinth blossliegt. Nur die hinteren Zellen sind normal. Keilbeinhöhle wird intakt belassen. Bei der probatorischen Eröffnung der linken Stirnhöhle erweist sich die Schleimhaut blass und zart, ohne Tumormassen, ebenso die von oben eröffnete Kieferhöhle. Die laterale Nasenwand wird zusammen mit den drei zum grössten Teil in der Geschwulst aufgegangenen Muscheln und dem Siebbein breit reseziert, sodass Kiefer- und Nasenhöhle einen gemeinsamen Raum bilden. Das Septum wird bis auf den Knorpel vollkommen blank kürettiert, da dessen Schleimhaut verdickt und etwas uneben ist, ebenso der Nasenboden, auf dem sich noch reichlich Tumormassen befinden. Besondere Schwierigkeiten bietet die Plastik zum Verschluss des Hautdefektes. Von oben und unten werden Lappen gelöst, verschoben und mit ziemlicher Schwierigkeit vor dem inneren Augenwinkel fixiert. Nachdem auch noch die Nasenhaut durch einen Längsschnitt mobilisiert ist, wird der Defekt teils durch Naht, teils durch Transplantation Thierschscher Lappen vom Oberarm gedeckt. Die Lidspalte erscheint nach vollendeter Plastik etwas medial und abwärts verzogen und durch die laterale Spannung verengt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Oberfläche des der Nase entnommenen Tumors zeigt nur an einzelnen Stellen geschichtetes, von Leuko- und Lymphozyten durchwandertes Zylinderepithel mit gut erhaltener Basalmembran. Auch die Submukosa ist stark infiltriert. An einzelnen Stellen sind die Schleimdrüsen noch vorhanden, welche teilweise starke Dilatation aufweisen. Im Zentrum des Tumors nur zellreiches Granulationsgewebe, in welches reichliche Epitheloidzellentuberkel mit spärlichen Langhansschen Riesenzellen eingelagert sind. Stellenweise geringe zentrale Verkäsung. Tuberkelbazillen konnten nur vereinzelt in den Riesenzellen nachgewiesen werden. Ein Stückchen, welches dem Tumor unterhalb des linken innern Augenwinkels entstammte, ergab ziemlich reichliche, quergestreifte Muskulatur in infiltriertem Granulationsgewebe. Die Muskelfasern waren z. T. gut erhalten, z. T. färbten sie sich nur noch schwach, waren verschmälert und zeigten einen Verlust ihrer Querstreifung. Zwischen ihnen eingesprengt Lymphozyten-, Epitheloidzellen- und Leukozytentuberkel. Ein Schnitt durch das erkrankte Siebbein weist ziemlich gut erhaltenes, schmales, geschichtetes Flimmerepithel auf. Die tiefen Lagen sind infiltriert, von zahlreichen Epitheloidzellentuberkeln durchsetzt. Vereinzelte, z. T. cystisch erweiterte Drüsen mit gut erhaltenem Epithel und Membrana propria. Knochen meist gut färbbar, nur stellenweise ganz schmale Knochenreste, die sich infolge mangelhafter Färbung von dem umgebenden Gewebe nur schlecht abheben. Periost in starker Wucherung begriffen. Knochenbälkchen z. T. von Osteoblastensäumen umgeben. Reichlich Osteoklasten. Howshipsche Lakunen erweitert, so dass der Knochen stellenweise wie angenagt aussieht. An andern Stellen wieder osteoides Gewebe und neugebildeter Knorpel. Die Hawersschen Kanäle sind erweitert und von wucherndem Markgewebe ausgefüllt. Im ganzen also das Bild der rarefizierenden Ostitis.

Die Temperatur blieb während des ganzen Wundverlaufs normal. Nach Entfernung der Tampons bildete sich infolge Sekretverhaltung an der Stelle der Plastik im Vereinigungswinkel der 3 Lappen ein klaffendes Loch, welches durch Heftpflasterstreifen zur Verkleinerung gebracht wurde. Bald nach der Operation entstanden beim Blick nach links und unten Doppelbilder. Im Laufe der nächsten Wochen und Monate bildeten sich im Innern der Nase, besonders nach der Orbita zu, reichlich Granulationen, die z. T. wie Polypen aussahen. Sie wurden mit Schlinge und Zange entfernt. Ausserdem wurden Tuberkulininjektionen ins periorbitale Gewebe gemacht und Tuberkulintampons in die Nase eingelegt, welche eine ziemlich starke, lokale Reaktion hervorriefen. Am 29. März trat, ohne dass Schmerzen diese Komplikation angedeutet hätten, eine linksseitige Otorrhoe auf. Der linke Gehörgang war injiziert. Das Trommelfell, gerötet und vorgewölbt, zeigte im Zentrum eine granulierende Perforation. Hörweite betrug $\frac{800}{2}$ Flsprache. Während das linke Ohr ununterbrochen weiter eiterte, bildeten sich im Grunde des Gehörgangs mehrere Granulationen, welche entfernt wurden. Die Untersuchung ergab nur zellreiches Granulationsgewebe, keine deutlichen Tuberkel. Infolge Schwellung der Wände verengte sich der linke Gehörgang allmählich stark. Die funktionelle Hörprüfung vom 20. Juni hatte folgendes Resultat:

$$H = \frac{800}{1} \text{ Flsprache.} \qquad \text{W. S. } a^1 \pm 0 \text{ nicht lateralisiert.}$$

$$\text{Ri } a^1 \frac{+\ 20}{-\ \vartheta} \qquad \text{U. T. Gr. } \frac{H_{III}}{a^1} \quad \text{Ob. T. Gr. } \frac{fis^7}{c^7} \text{ Galton.}$$

Am 30. Juni entdeckte man an der hintern Rachenwand oben ein flaches Granulationspolster, welches in Lokalanästhesie entfernt wurde. Mikroskopisch zeigte sich überall geschichtetes Plattenepithel, nur selten Flimmerepithel. Die infiltrierte Submukosa zeigte an einzelnen Stellen tubulöse Schleimdrüsen, an andern deutliche Epitheloidzellentuberkel mit einzelnen Riesenzellen und geringer Neigung zur Nekrose.

Am 26. Juni kamen bei der Ausspülung des linken Ohres Hammer und Ambos mit. Die Hörfähigkeit sank allmählich so weit herab, dass nur noch einzelne Flüsterzahlen ganz dicht am linken Ohr verstanden wurden.

Zur Hebung des Allgemeinzustandes nahm Pat. eine Reihe von Soolbädern, ausserdem wurde das Gesicht direktem Sonnenlicht ausgesetzt. Später bildeten sich in der Umgebung der äussern Wundöffnung einige Fisteln und gegen das linke Auge hin käsige Massen, welche ausgelöffelt wurden. Auch Röntgenbestrahlungen und subkutane Injektionen von Tuberkulin Denys wurden angewandt. Unter dieser Behandlung trat allmählich eine weitgehende Besserung ein. Die Wundöffnung und einzelne Fisteln in der Umgebung des linken Auges blieben bestehen, ebenso noch eine leichte Protrusio bulbi; beim Blick nach rechts traten noch Doppelbilder auf. Die Beweglichkeit der Augenlider war normal.

Am 26. Oktober 1906 ging Pat. für mehrere Monate in das Volkssanatorium zu Leysin (1500 m), wo sie sich gut erholte und 10 kg an Gewicht zunahm. Die Fisteln am linken Auge schlossen sich hier.

Im April 1908 bildete sich in der linken Supraorbitalgegend eine Fistel, aus der am 6. Juni ein ca. 2 cm langer Sequester vom Supraorbitalrand entfernt wurde. Darauf verheilte diese Wunde.

Anfang Juli 1909 zeigte sich Pat. wieder in der Poliklinik. Sie war gut genährt und hatte eine gesunde Gesichtsfarbe. Keine Drüsenschwellungen. Weder Husten noch Auswurf. Die Nasenatmung war garnicht behindert. Zwischen Nasenrücken und linkem Bulbus bestand ein Defekt von ca. 2:1 cm Durchmesser, welcher durch ein Brillengestell geschickt verdeckt werden konnte. Durch die Oeffnung, deren Ränder überhäutet waren, sah man direkt in die linke Nasenhöhle und erblickte in der Richtung nach dem Bulbus zu einen mit Epithel bedeckten Granulationswulst, dessen mikroskopische Untersuchung aber nichts Suspektes ergab. Die rechte Nasenseite war völlig normal, die linke aber infolge Fehlens der Muscheln und der lateralen Nasenwand sehr weit. Man übersah daher ein grosses Stück der Rachenwand. Am Nasenboden und Septum nichts Verdächtiges. Im Nasenrachenraum noch geringe Reste adenoiden Gewebes. Im linken Gehörgang findet sich am Anfang der knöchernen Partie ein trichterförmiger blinder Abschluss mit einer feinen zentralen Oeffnung. Vom linken Trommelfell war nichts zu sehen. Auf dem linken Ohr bestand Taubheit. Kalorischer Nystagmus links nicht auslösbar.

Laut brieflicher Mitteilung stellten sich im Winter 1909/10 Husten und Auswurf ein, dann traten Schwellung am linken Fuss und Leibschmerzen hinzu. Rapide Abmagerung. Also wohl Tuberculosis pulm. et periton., Caries pedis. Von seiten der Nase keine Beschwerden. Anfang Juni 1910 Exitus.

In mehrfacher Hinsicht ist dieser Fall interessant und zwar abgesehen von der Grösse des Tumors durch sein Uebergreifen auf das Siebbein, auf die Rachentonsille und auf das linke Ohr. Auf dem Wege der Schleimhaut war der Prozess per continuitatem auf das Siebbein übergegangen und hatte zu einer rarefizierenden Ostitis geführt. Später hatte er die

Haut etwas unterhalb des inneren linken Augenwinkels vorgewölbt und war dann nach aussen durchgebrochen, ebenso wie in den beiden von Gerst mitgeteilten Fällen. Diese Stelle wird auch bei Durchbruch von perisinuösen Abszessen des Siebbeins, wie sie besonders bei Scharlachsinuitis auftreten, bevorzugt. Aus ihrer Lokalisation kann man schon einen Schluss auf eine Siebbeinerkrankung machen. Wahrscheinlich geben die durch die Lamina papyracea nach aussen tretenden Gefässe diesen Krankheitsprozessen die Richtung ihres Fortschreitens an.

Auffallend ist bei der Ausdehnung der Erkrankung, dass eine Mitbeteiligung des linksseitigen Tränennasenkanals durch Kompression oder durch tuberkulöse Infektion nicht erfolgte. Die tuberkulöse Erkrankung der Rachentonsille kann sowohl primär als auch sekundär vorkommen. Besonders im Kindesalter, welches ja zu einer Hyperplasie des adenoiden Gewebes der Tonsillen neigt, findet man hier und da latente Tuberkulose. Sie scheint zuweilen die erste Lokalisation bei dem Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus zu sein. Sekundär wird die Pharynxtonsille am häufigsten bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose ergriffen. In unserem Falle waren wohl die Bazillen von dem ursprünglichen Erkrankungsherde auf dem Wege der Lymphbahnen, welche nach den Untersuchungen von Most und Lénárt von der Nasenschleimhaut in die drei Tonsillen führen, dorthin vorgedrungen. Von hier bis zum Mittelohr war nur ein Schritt weiter auf dem Infektionswege. Wenn auch der histologische Nachweis der Tuberkulose in den Granulationen des Mittelohres nicht erbracht werden konnte, so spricht doch der ganze klinische Verlauf der Ohreiterung, die starke Granulationswucherung, die rasche Zerstörung der Gehörknöchelchenverbindungen und das schnelle Uebergreifen auf das Labyrinth unzweifelhaft für die tuberkulöse Natur des Prozesses.

Ueber den Ausgangspunkt der Erkrankung konnte man bei der grossen Ausdehnung keinen sicheren Anhaltspunkt mehr gewinnen, er lag wahrscheinlich in der seitlichen Nasenwand.

In der Literatur sind besonders aus der Zeit nach der grossen Entdeckung Kochs bereits eine Reihe derartiger tuberkulöser Tumoren der Nase niedergelegt. Im Jahre 1900 konnte Hasslauer 80 Fälle von Tuberkulom der Nasenscheidewand zusammenstellen und fügte diesen einen eigenen Fall hinzu. Texier und Bar teilen eine primäre Erkrankung dieser Art à forme polypoide und zwei sekundäre Erkrankungen à forme pseudopolypeuse et granuleuse und à forme polypoide ulcérée mit. Nur im ersteren Falle wurde die mikroskopische Untersuchung ausgeführt. G. Kiär stellte in der Oktobersitzung des dänischen otolaryngologischen Vereins 1900 eine 54jährige Frau mit primärem Tuberkulom des Septum cartilagineum vor, das rezidiviert war. In etwas ungewöhnlicher Weise ging der primäre Tumor in dem Falle Cummings von der rechten mittleren Muschel aus. Mikroskopisch fand sich „a granuloma with giant cells, probably tuberculous". Bei einer 17jährigen Patientin Protas waren beide Nasenseiten durch rötliche polypöse Tumormassen von harter

Konsistenz verschlossen, welche aus den Nasenlöchern hervorragten. Sie inserierten teils mit teils ohne Stiel beiderseits am Septum cartilagineum oder am Nasenboden. Ausserdem bestand noch eine Tuberkulose des weichen Gaumens und Lupus der linken Ohrmuschel. Den Fall von Coenen hatte ich bereits oben unter den tuberkulösen Erkrankungen der Nebenhöhlen erwähnt. Der Tumor ging hier von der Schleimhaut des rechten unteren Nasenganges aus. Die Sektion ergab sonst keine Zeichen von Tuberkulose. Im internationalen Zentralblatt 1902 findet sich eine Arbeit von F. Rueda referiert über ein Riesentuberkulom der Nase bei einer Frau. Die Geschwulst hatte die Grösse einer Mandarine. Genauere Angaben fehlen. Von Bronner wird ein Fall von Tuberkulom der rechten mittleren Muschel bei einem 50jährigen Manne mitgeteilt, der gleichzeitig an Erkrankung einer Lungenspitze litt. In dem Berichte von Molinié handelte es sich um einen tuberkulösen Kranken, der auf der rechten Seite des Septum cartilagineum eine tuberkulöse Geschwulst von der Grösse einer Mandel aufwies. In seiner Dissertation über die tuberkulösen Pseudopolypen der Nase beschreibt Pistre bei einem 13jährigen Mädchen einen Tumor der rechten unteren Muschel, der wie ein Polyp aussah. Ausserdem zeigte die Muschel noch mehrere lupöse Veränderungen. Pasch berichtet über eine ganze Reihe derartiger Tumoren. Bei einem Mädchen von 14 Jahren fand er in der rechten Nase einen erbsengrossen Knoten mit glatter Oberfläche, der vom vordersten Teil des knöchernen Septums ausging. Ein 16jähriges Dienstmädchen zeigte einen Verschluss beider Nasenseiten durch teils grauweisse, teils blassrote Massen, die ebenfalls dem Septum aufsassen. Ferner war noch am vorderen Ende der linken unteren Muschel eine schnabelförmige Hypertrophie vorhanden. Vom knorpeligen Septum ging bei einer 67jährigen Frau ein fast zwei bohnengrosser Tumor der rechten Nasenseite aus. Während hier durch das Tuberkulom eine Septumperforation entstanden war, hatte sich bei einer anderen Patientin, einer Frau von 28 Jahren, auf dem Boden einer alten nicht tuberkulösen Perforation des knorpeligen Septum eine etwa bohnengrosse Geschwulst von höckeriger Oberfläche gebildet. Ebenso bei einer Frau von 36 Jahren, welche hinter einem Defekte des knorpeligen Septum eine höckerige unregelmässige Beschaffenheit der Schleimhaut aufwies, aus der ein polypenartiger grösserer Zapfen hervorragte. Bei einer Frau von 22 Jahren fand sich auf dem rechten Nasenboden eine blumenkohlartige granulierende Geschwulst. Ein ganz isolierter, wie ein Schleimpolyp aussehender Tumor von grauweisser glatter Oberfläche, der fast die ganze Nase ausfüllte, ging stielartig von der linken mittleren Muschel eines Mädchens aus. Mit der Abtragung desselben blieb der Prozess dauernd geheilt. Eine 22jährige Schneiderin, welche durch und durch tuberkulös war, wies neben einer blumenkohlartigen tuberkulösen Geschwulst der rechten unteren Muschel Lupus der linken Nasenhälfte auf. Weiter berichtet Onodi über einen Tumor der linken Seite des knorpeligen Septums mit einer Ulzeration bei einem 60jährigen Patienten. In dem

bereits oben angeführten Falle Guyots ging der mandelgrosse himbeerähnliche Tumor des linken mittleren Nasenganges vom hinteren oberen Winkel des Antrum Highmori aus. Dupond teilt einen polypenartigen von der rechten Seite des Septum cartilagineum ausgehenden Tumor bei einer sonst nicht tuberkulösen Frau von 60 Jahren mit. Ebenfalls primär war der Tumor bei einer Frau von 50 Jahren, der in der Londoner medizinischen Gesellschaft von L. H. Peglet demonstriert wurde. Er inserierte auf der linken Seite der knorpeligen Scheidewand. Denselben Ursprung nahm ein primärer haselnussgrosser, wie ein Polyp aussehender Tumor der linken Nasenhälfte, den Reymond beschreibt. Neuerdings endlich berichtet Chavanne über haselnussgrosse Tumoren zu beiden Seiten des Septum cartilagineum bei einer 60jährigen Frau, die ausserdem an Tuberculosis pulmonalis litt.

Seit Erscheinen der Arbeit Hasslauers sind in der Literatur 26 Fälle veröffentlicht worden. Von diesen war mir derjenige von Mercier Bellevue nicht zugänglich.

Rechne ich meine eigenen Patienten hinzu, so ergibt sich, dass, sieht man von einem Falle ab, wo eine Angabe über das Gsschlecht fehlt, das weibliche Geschlecht bei weitem überwiegt (23 Frauen : 6 Männer). Diese Tatsache wurde auch schon von anderen hervorgehoben, ohne dass jedoch eine genügende Grundlage hierfür gefunden wurde. So wies sie Mygind bei intranasalem Lupus nach und nach Levy gilt dieses Gesetz für den Lupus der oberen Luftwege überhaupt. Während Pasch und Hasslauer bei Nasentuberkulose überhaupt diese Beobachtung ebenfalls machten, will Gerber die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts nur für den Nasenlupus, nicht auch für die Tuberkulose gelten lassen. Pasch sieht eine Erklärung für das stärkere Befallensein der Frauen darin, dass sie nach seiner Meinung eine grössere Neigung zu Tuberkulose und Skrophulose haben. Ein viel näher liegender Grund scheint mir die schon von Levy betonte Tatsache zu sein, dass Rhinitis sicca ant. und Rhinitis atrophic. (cum und sine foetore) bei dem weiblichen Geschlechte weit häufiger vorkommen und infolgedessen auch die Infektionsmöglichkeit eine weit grössere ist als bei den Männern.

Ueber das Lebensalter, in dem die verschiedenen Fälle zur Beobachtung kamen, gibt die folgende Tabelle Auskunft, soweit das Alter angegeben war:

0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
—	5	6	3	2	5	2

Wenn sich auch irgend welche bestimmten Schlüsse über die Bevorzugung eines Lebensalters daraus nicht ziehen lassen, da wir ja die Gesamtzahl der Lebenden einer Altersdekade nicht kennen und auch der Beginn der Krankheit meistens unbekannt ist, so erscheint mir doch der eine Schluss wahrscheinlich, dass ebenso wie dies auch für die Lungentuberkulose gilt, mit höherem Lebensalter die Gefahr der Infektion und



die relative Zahl der Erkrankungen zunehmen. Denn diese ist in der obigen Tabelle in den höheren Jahren fast die gleiche wie in jüngeren Jahren, obwohl die Zahl der Lebenden der einzelnen Altersklassen nach oben zu immer mehr abnimmt.

Hereditär belastet waren 6, unbelastet 12 Individuen. Da in 11 Fällen eine Angabe darüber fehlt, so lassen sich sichere Schlüsse über die erbliche Belastung und über die erworbene Disposition hieraus nicht ziehen. Von 28 Individuen waren 12 lungenkrank. Ob die Lunge vor oder nach der Nase oder gleichzeitig mit ihr erkrankte, lässt sich natürlich meist nicht nachweisen.

Andere tuberkulöse Erkrankungen fanden sich noch am weichen Gaumen, Larynx, Ohr und Knochen je 2 mal, am harten Gaumen, Pharynx, Rachenmandel, Tränensack, Ohrmuschel und Haut je 1 mal. Die Lymphdrüsen waren in 3 Fällen miterkrankt.

Durch die Untersuchungen Kaysers wurde der Nachweis erbracht, dass die Staubteilchen und damit auch die Bakterien sich vorn am Septum cartilag. und am vorderen vertikalen Rand der mittleren Muschel, in geringerem Grade auch auf dem vorderen Ende der unteren Muschel, auf dem übrigen Septum und im oberen Teil der hinteren Rachenwand niederschlagen. Man kann sich sehr leicht von der Richtigkeit dieser mit Magnesiapulver angestellten Versuche überzeugen, wenn man Kohlenarbeiter oder Heizer untersucht. Bei diesen Leuten heben sich die schwarzen Stellen sehr schön von dem roten Hintergrunde ab. Besteht eine Rhinitis sicca ant. mit ihren durch Schneuzen erzeugten Schädigungen des Epithels, so liegt die Gefahr, dass die Bazillen hier in die Schleimhaut eindringen, um so näher, als die Stellen dieser Erkrankung und der vorwiegenden Staubablagerung am Septum zusammenfallen. Noch günstiger werden die Bedingungen, wenn infolge des ja meist bestehenden Spannungsgefühls mit den Fingern in der Nase gebohrt wird und so die Bazillen gleichsam in das Gewebe des Septum oder unter Umständen auch in das vordere Ende der unteren Muschel eingerieben werden. Der Effekt ist der gleiche, ob die Bakterien schon vorher da waren oder erst mit dem Finger in die Nase eingeführt werden. Dass diesem Bohren und Kratzen mit dem Finger sicherlich eine grosse Bedeutung für den Eintritt der Bazillen zukommt, geht auch aus den experimentellen Untersuchungen Albrechts hervor, der bei Kaninchen durch einfaches Streichen der Larynxschleimhaut mit einer infizierten rauhen Sonde lokale Tuberkulose hervorrufen konnte. Auf diese und andere im ursächlichen Zusammenhang mit der Rhinitis sicca ant. stehende Erkrankungen hat zuerst Siebenmann und dann sein Schüler Ribary hingewiesen. Sie bietet auch den Schlüssel dafür, dass gerade vorn am Septum und am Vorderrande der unteren Muschel so häufig die tuberkulösen Prozesse der Nase beginnen. Bestehen Schädigungen der ganzen Nase durch atrophische Prozesse, so kann unter Umständen auch an anderen Stellen der Schleimhaut primäre Tuberkulose sich entwickeln, so am vorderen Ende der mittleren Muschel oder an der seitlichen

Nasenwand oder am Septum weiter oben. Diese Stellen treten aber an Bedeutung weit zurück gegen den Sitz der Rhinitis sicca ant. Die Tatsache, dass in dem einen Falle Lupus, im andern Falle Tuberkulom oder Kombinationen beider, ferner Tuberkulose entstehen, ist experimentell nicht geklärt; sie beruht aber wahrscheinlich auf der verschiedenen Virulenz der Tuberkelbazillen, auf dem Hinzutreten von Mischinfektionen und auf der mannigfaltigen allgemeinen Disposition der befallenen Organismen. Die subjektiven Symptome der Tuberkulome sind meist nur gering und bestehen in schleimig-wässrigem, eitrigem oder blutig-serösem, hin und wieder fötidem Ausfluss, in Verstopfung der Nase und Eingenommenheit des Kopfes. Schmerzen sind fast nie vorhanden. Den einen unserer Patienten hatte die Nasenverstopfung, den anderen ausserdem noch das Auftreten fötiden eitrigen Ausflusses zum Arzte geführt. Im dritten Falle wurde die Patientin erst durch das Auftreten von nasaler Atembehinderung, vermehrtem Ausfluss und Schwellung und Rötung der Nase auf ihr Leiden aufmerksam. Wie wenig die Kranken durch ihr Leiden belästigt werden, zeigt unsere Patientin IV, welche erst bei der Bildung eines immer grösser werdenden und ulzerierenden Tumors in der Gegend des linken inneren Augenwinkels sich in ärztliche Behandlung begab. Auf die klinischen Symptome will ich hier nicht mehr weiter eingehen, nur erwähnen möchte ich noch, dass die Tuberkulome durchaus nicht immer primärer Natur sind, sondern sich mit anderen Formen der Tuberkulose der Nase vergesellschaften können, wie unser dritter Fall zeigt. Die Prognose ist einmal abhängig von dem Allgemeinzustand und dann auch von dem Lokalbefund. Im Falle IV ist es uns gelungen, trotz der gewaltigen Ausdehnung der Erkrankung den Herd zur Ausheilung zu bringen, weil der Allgemeinzustand ein relativ guter war. Dass die Patientin schliesslich einer generalisierten Tuberkulose erlag, ist wohl auf ihre ungünstigen häuslichen Verhältnisse zurückzuführen. In allen anderen Fällen war es wieder zu Rezidiven gekommen; es handelte sich eben durchweg um weiche Tuberkulome, die eine schlechtere Prognose geben als die fibrösen Formen.

Ueber die Behandlung, wie sie an unserer Klinik geübt wird, kann ich mich kurz fassen, sie geht zur Genüge aus den Krankengeschichten hervor. Die chirurgische Entfernung der Geschwülste kann nicht radikal genug sein, da Rezidive zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören. Die Ursache liegt darin, dass sie nur selten scharf abgegrenzt sind und jedenfalls in der näheren und weiteren Umgebung sich sekundäre Herde finden. Aus diesem Grunde müssen die Operierten noch jahrelang nach der scheinbar vollendeten Heilung unter Kontrolle bleiben. Wenn irgend möglich, soll im Anschluss an die lokale Behandlung ein mindestens monatelanger Aufenthalt im Hochgebirge erfolgen. Gerade in unserem Falle IV wäre es nicht zur Heilung der Nase gekommen, wenn nicht der günstige Einfluss des Hochgebirgsklimas hinzugekommen wäre. Leider hatten wir keine Gelegenheit, therapeutisch Röntgenstrahlen anzuwenden, welche nach

den Erfahrungen der Chirurgen gerade bei den produktiven Formen der Tuberkulose günstige sind. Auch dem Radium glaube ich noch eine Zukunft für die Behandlung solcher Fälle zusprechen zu müssen, welche sich fast über die ganze Nase erstrecken und daher chirurgischen radikalen Eingriffen schwer zugänglich sind. Vorläufig scheitern solche Versuche noch an der Höhe des Preises und an der schweren Dosierbarkeit des Mittels.

Für die Prophylaxe kommt vor allem die Behandlung der Rhinitis sicca ant. in Betracht.

Literaturverzeichnis.

1. Straus, J., Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités de l'homme sain. A. d. m. exp. 1894. t. VI.
2. Jones, N. W., The presence of virulent tubercle-bacilli in the healthy nasal cavity of healthy persons. Medical Record. Aug. 25. 1900.
3. Chiari, O., Die Krankheiten der Nase. Leipzig und Wien. 1902.
4. Gerber, P. H., Tuberkulose und Lupus der Nase. Handbuch der Laryngol. u. Rhinol. 1900.
5. Levy, P., Ueber Lupus der oberen Luftwege etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55.
6. Kettwich, Antral Empyema of Tuberculosis Origin. Lancet. 1895. Bd. 1.
7. Gaudier, Semaine médicale. 1897.
8. Réthi, L., Ein Fall von Tuberkulose der Mundhöhle etc. Wiener med. Presse. 1893.
9. Neumayr, H., Ein Fall von Kieferhöhlentuberkulose etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 2.
10. Weinberger, M., Ueber fortgepflanzte Tuberculose der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37.
11. Koschier, H., Ueber Nasentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1895.
12. Coenen, H., Primäre Tuberkelgeschwulst der Nasenhöhle. Langenbecks Archiv f. Chir. Bd. 70.
13. Guyot (Genf), Tumorartige Tuberkulose der Nase und der Kieferhöhle. Verhandl. der südd. Laryngol. 1908.
14. Perrier, Ch., Ein Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers. Med. Klinik. 1908.
15. Frank, J. und S. Kunz, Tuberkulose der Stirnhöhle. N. Y. Med. Record. 1894.
16. Panse, R., Ein Fall von Kiefer- und Keilbeinhöhlentuberkulose etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 11.
17. Ebstein, Wiener laryngol. Gesellsch. 3. Mai 1900. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1900.
18. Gerst, E., Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose. Archiv für Laryngol. Bd. 21.
19. Most, A., Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1901.
20. Lénárt, Z. v., Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 21.

21. Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand etc. Archiv f. Laryngol. Bd. 10.
22. Texier et Bar, Contribution à l'étude de la tubercul. nasale. Communication du XIII. Congr. internat. de méd. Paris 1900.
23. Kiär, G., Tumor tuberculosus septi cartilag. nasi. Verhandl. d. dän. otolaryng. Vereins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900.
24. Cumming, J., Case of nasal granuloma probably tuberculous. Brit. med. journ. 1900.
25. Prota, Arch. ital. di laryngol. 1900.
26. Rueda, F., Riesentuberkulom der Nasenhöhle. Referiert im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 18.
27. Bronner, A., Mitteilungen in der Londoner laryngol. Gesellsch. 7. März 1902. Referiert im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19.
28. Molinié, M. J., Société de laryngol. etc. de Paris. Session de Mai. 1902.
29. Pistre, Les pseudopolypes tuberculeux des fosses nasales. Thèse de Bordeaux. 1902.
30. Pasch, E., Beitrag zur Klinik der Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. Bd. 17.
31. Onodi, A., Die Resektion der Nasenscheidewand bei primärer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
32. Dupond, G., Un cas de tumeur tuberculeuse primitive de la cloison. Arch. internat. de laryngol. etc. 1908.
33. Pegler, L. H., Primäres Tuberkulom der Nasenscheidewand. Royal society of medicine. Laryngol. Sektion, 4. Dezember 1908.
34. Reymond, H., Primärer tuberkulöser Tumor der Nasenscheidewand. Gazette médicale de Paris. 1909.
35. Chavanne, F., Tumeurs tuberculeuses des fosses nasales. Annales des maladies de l'oreille etc. 1909.
36. Mygind, H., Lupus cavi nasi. Archiv f. Laryngol. Bd. 17.
37. Siebenmann, F., Der trockene Nasenkatarrh und die Epithelmetaplasie der knorpeligen Nase. Münchener med. Wochenschr. 1895.
38. Kayser, R., Ueber den Weg der Atmungsluft durch die Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 20.
39. Albrecht, W., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56.
40. Ribary, U., Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis sicca ant. Archiv f. Laryngol. Bd. 4.

XVII.

(Aus Dr. Halles Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden zu Berlin.)

Die intranasale Eröffnung und Behandlung der chronisch kranken Stirnhöhlen.[1)]

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

(Mit 8 Textfiguren.)

M. H.! Gelegentlich einiger Demonstrationen in dieser Gesellschaft bin ich von unserem Herrn Vorsitzenden wiederholt aufgefordert worden, einen Vortrag über die intranasale Eröffnung und Behandlung der chronisch kranken Stirnhöhle zu halten. Ich bin dieser Anregung um so lieber gefolgt, als zu erwarten steht, dass eine Diskussion in dieser Gesellschaft auf diesem Gebiete mancherlei Anregungen bieten wird.

Als ich vor 4 Jahren in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Vortrag hielt über „Externe oder interne Operation der Nebenhöhleneiterungen"[2)] und gleichzeitig eine neue Methode zur intranasalen Freilegung der Stirnhöhle angab, als ich mich mit Nachdruck für eine mehr konservative Therapie und konservierende Operationsmethoden aussprach, da begegnete ich vielfachem Widerspruch. Allzusehr stand man damals noch im Banne der ausgezeichneten neuen radikalen Methoden, die durch Luc-Caldwell, Denker, Killian, Jansen u. a. ausgebildet waren, und mittels deren man für die definitive Heilung chronisch kranker Nebenhöhlen eine neue Aera herbeiführen zu können hoffte. Wurde doch von allen Seiten über die glänzendsten Heilerfolge berichtet. Ja, wenn man die Literatur der letzten Jahre einigermassen kritisch verfolgt, so kann man sich des Gedankens kaum erwehren, dass durch das Vertrauen auf den grossen Wert der neuen eingreifenden Methoden die Indikation zur Operation manchmal reichlich weit gestellt worden ist. Denn wenn man

1) Vortrag, gehalten in der Berliner laryngolog. Gesellschaft am 11. November 1910.

2) Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft. 1906.

auch in Erwägung ziehen muss, dass in Gegenden, wo der Patient wenig auf sich zu achten pflegt, schwere Nebenhöhlenerkrankungen und -komplikationen häufiger vorkommen, so erscheint mir doch die Zahl der radikalen Operationen, die einige Autoren wegen Empyems der Stirnhöhle in einem Jahre ausgeführt haben, ganz ausserordentlich gross, wenn ich damit die Angaben anderer, mehr konservativ gesinnter Autoren vergleiche oder die Zahl der Fälle, bei denen ich, bei nicht geringem Material, im Laufe von 12 Jahren zu einer externen Operation gezwungen war.

Langsam ist die Begeisterung seither abgeflaut. Selbst die besten Operateure haben sich überzeugen müssen, dass mit den ausgiebigsten Operationen keineswegs immer eine Heilung zu erzielen war, ja dass sie auch durch wiederholte grosse Eingriffe nicht erreicht werden konnte. Und damit musste der Gedanke an die intranasale Therapie wieder mehr Beachtung gewinnen. So erwies sich auch in der Diskussion zu Hajeks Vortrag: „Die Behandlung der Empyeme der Nasennebenhöhlen" auf dem internationalen Kongresse zu Budapest, dass neben Hajek eine grosse Anzahl namhafter Autoren der intranasalen Behandlung auch der chronisch kranken Stirnhöhle das Wort redeten.

M. H.! Wenn man möglichst objektiv die Frage prüfen will, ob man sich ganz im allgemeinen bei chronischen Erkrankungen der Stirnhöhle für eine radikale oder für eine konservative Operation entscheiden soll, so wird man zunächst untersuchen müssen, ob hierbei überhaupt an eine Heilung ohne Radikaloperation gedacht werden kann, oder ob wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen eine Beseitigung der Beschwerden und mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Beseitigung eines Periculum vitae ohne sie möglich ist. Ist dies nicht zu erreichen, so wird niemand bei dem heutigen Stand der operativen Technik daran denken dürfen, für ein konservatives Vorgehen einzutreten.

Von diesem Gesichtspunkte aus wird man zwei Hauptgruppen von chronischen Stirnhöhlenerkrankungen unterscheiden müssen, solche mit und solche ohne Komplikationen. Bei den ersteren, bei denen unter Umständen das Leben vom schnellen, entschlossenen Eingriff abhängt, wird an ein intranasales Vorgehen nicht zu denken sein. Wenn auch von berufener Seite berichtet wird, dass selbst in solchen Fällen durch intranasale Behandlung hin und wieder dauernde Heilungen erzielt werden konnten, nachdem etwa eine radikale Operation abgelehnt war, so wird man hier doch unbedingt für eine breite Eröffnung von aussen eintreten müssen. Die Methoden der Wahl dürften heute die Killiansche und die osteoplastische nach Jansen, Stille u. a. sein. In zwei Fällen leistete mir das Rittersche Verfahren gute Dienste.

Ganz anders liegt die Frage bei den unkomplizierten Fällen. Hier ist vor allem die Frage zu entscheiden, ob chronisch kranke Schleimhäute ausheilen können oder nicht, denn davon muss naturgemäss unser therapeutisches Vorgehen bestimmt werden. Ist eine Ausheilung nicht denkbar, dann bliebe auch hier einzig und allein die Operation als rationelles

Mittel empfehlenswert. Aber wir wissen, dass dies nicht der Fall ist, wir wissen schon von der Behandlung des Antrum Highmori von der Alveole aus, dass auch chronisch kranke Schleimhäute zur Rückbildung kommen können, wir wissen ebenso von der Behandlung des Ohrs, wo für dauernde Heilungen so sehr viel ungünstigere Bedingungen vorliegen, dass jahrelang bestehende Eiterungen zum Stillstand kommen können, ja dass eine einfache Adenotomie nicht selten genügt, um in wenigen Wochen eine Heilung jahrelanger Eiterungen herbeizuführen. Und ich möchte an die Ausführungen Stuhrmanns in dieser Gesellschaft im vorigen Jahre erinnern[1]), der auf Grund seiner Erfahrungen bei seiner breiten intranasalen Eröffnung der Kieferhöhle darauf hinwies, dass man mit der Entfernung auch hochgradig veränderter Schleimhaut sehr vorsichtig sein solle, da er überraschende Rückbildungen zur Norm gesehen habe.

Von welchen Bedingungen hängt nun die Heilung der Nebenhöhlen im allgemeinen ab? Für diese doch ausserordentlich wichtige Frage habe ich schon im Jahre 1900[2]) und später ausführlicher im Jahre 1906[3]) eine Erklärung zu geben versucht. Ich habe nicht den Eindruck, dass man ihr die Aufmerksamkeit geschenkt hat, die sie vielleicht verdient, und da sie für meinen prinzipiellen Standpunkt für die Behandlung der Nebenhöhlenempyeme von ausschlaggebender Bedeutung ist, so sei es mir gestattet, hierauf noch einmal einzugehen.

Wir stellen die zuverlässigste Diagnose auf Nebenhöhlenempyeme auf Grund des Vorhandenseins von Eiter an typischer Stelle. Stammt dieser aus der Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen, so kann man sein Erscheinen leicht damit erklären, dass er aus den tief gelegenen Ausführungsgängen ausfliesst oder aus den kleinen Zellen herausgedrängt wird. Nicht ganz so einfach kann die Erklärung bei Keilbeinempyemen sein und noch weniger bei Empyemen des Antrum Highmori. Wohl können auch hier Lageveränderungen des Kopfes den Eiter ausfliessen lassen, worauf ja das bekannte Fränkelsche Symptom beruht, aber der Eiter tritt auch nach Reinigung der Nase bei aufrechter Haltung des Kopfes auf. Die Erklärung, dass er die Höhle anfülle und überfliesse, kann nicht zutreffen. Denn bei einer Punktion und Ausspülung der Höhle ist die Menge des Eiters immer geringer, als sie der Kapazität der Höhle entsprechen würde. Ebenso wenig trifft die Ansicht zu, dass die Schleimhaut der Höhle derartig geschwollen und mit Polypen durchsetzt sei, dass nur ein geringes Lumen bleibe und der Eiter deswegen leicht herausgedrängt werde. Denn wenn man z. B. die chronisch kranke Kieferhöhle eröffnet, findet man nicht selten als einzige Veränderung eine sammetartig geschwollene Schleimhaut

1) Verhandlungen der Berliner laryngolog. Gesellschaft. 1909.

2) Zur Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Berliner klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 35.

3) Externe oder interne Operation der Nebenhöhleneiterungen. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42 und 43.

mit wenigen polypösen Stellen. Es muss also für das Erscheinen des Eiters in der Nase unbedingt ein anderes wesentliches Moment in Frage kommen, und als dies kann m. E. nur die Respirationsluft angesprochen werden.

Ich kann hier die Ausführungen aus meiner damaligen Arbeit zum grossen Teil nur wiederholen, weil sie sich völlig mit meinen heutigen Anschauungen decken. Die bei der Inspiration und Exspiration die Nase durchströmende Luft übt nach rein physikalischen Gesetzen auf die Höhlen einen dauernden negativen Druck aus. Dieser verstärkt sich bei der verstärkten Inspiration und Exspiration, wird besonders stark beim Schneuzen, so zwar, dass es hierdurch, besonders bei leicht flüssigem Eiter, gelingt, ihn aus der Höhle herauszusaugen und sichtbar zu machen. Wie stark der negative Druck ist, das kann man leicht nachweisen, wenn man von einem Patienten, dessen Antrum von der Alveole aus angebohrt ist, eine tiefe In- oder Exspiration ausführen lässt. Man sieht dann, wie leicht die Mundflüssigkeit in das Antrum eindringt. Noch eindringlicher erweist sich die Saugkraft der Luft bei Patienten mit einer operativen Oeffnung im unteren Nasengang. Hier, wo der Eiter nicht durch einen Obturator am Abfluss verhindert ist, sondern durch die tief gelegene Oeffnung des unteren Nasenganges bequem ausfliessen kann, zeigt er sich nicht nur im unteren, sondern auch im mittleren Nasengang, m. E. ein einwandsfreier Beweis dafür, dass die Respirationsluft hauptsächlich durch den mittleren Nasengang geht, und andererseits ein Beweis für ihre starke Saugwirkung, da sie den Eiter ziemlich hoch heben muss.

Aber noch in anderer Weise äussert sich die Wirkung der Respirationsluft. Bekanntermassen wird sie in der Nase angefeuchtet, mit Wasserdampf gesättigt. Die dazu nötige Flüssigkeit nimmt sie natürlich auch aus der gesättigteren Luft der Höhle, da schon durch Diffusion ein Ausgleich zwischen dem Wasserdampfkoëffizienten der Höhlen- und Nasenluft angestrebt wird. Sie wirkt also auf die Höhle austrocknend. Zu gleicher Zeit tritt die ausserordentlich desinfizierende Kraft der relativ trockenen Luft in die Erscheinung, sodass wir für die Ausheilung der Nebenhöhlen diese drei wirksamen Faktoren haben: 1. Ansaugung des Eiters, 2. Austrocknung der Höhle und damit Abschwellung der Schleimhäute, 3. Desinfektion. Diese Faktoren werden besonders zur Geltung kommen in einer Nase, die für die Respirationsluft gut durchgängig ist, sie werden wenig oder garnicht wirken können, wo hochgradige Deformitäten in der Nase, Polypenbildungen usw. eine freie Atmung erschweren oder unmöglich machen. Und so finden wir in der Tat am häufigsten Empyeme in Nasen mit schlechter Respiration, und bei demselben Individuum häufiger auf der weniger gut durchgängigen Seite. Andererseits heilen ceteris paribus Empyeme besonders leicht und schnell aus, wenn die Respirationsluft die Nase frei durchströmen kann.

Mir scheint, dass diese Ueberlegung eine einleuchtende Erklärung für die Tatsache gibt, dass akute Empyeme häufig ohne jede Behandlung zur

Ausheilung kommen. Aber auch bei der Behandlung chronischer Empyeme wird man diesen von der Natur gezeigten Weg gehen müssen. Deswegen habe ich wiederholt jede Herstellung einer dauernden Kommunikation mit dem Munde für die Behandlung der Kieferhöhle abgelehnt, und ich habe den Eindruck, dass dieser Weg mehr und mehr verlassen wird. Müssen wir aber die Möglichkeit, ja in vielen Fällen die Wahrscheinlichkeit zugeben, dass chronisch kranke Schleimhäute ausheilen können, so muss dies besonders bei der Erkrankung der Stirnhöhle möglich sein, deren Ausführungsgang, im abhängigen Teil der Höhle gelegen, für die Einwirkung aller für die Heilung günstiger Faktoren besonders gute Bedingungen bietet. Hiermit stimmen die Ansichten Hajeks, Onodi-Rosenbergs, Réthis, Uckermanns und zahlreicher Diskussionsredner des Budapester Kongresses überein, die alle für die Behandlung der chronisch kranken Stirnhöhle zum mindesten einen Versuch mit der intranasalen Behandlung anraten. Damit aber muss es durchaus gerechtfertigt erscheinen, nach Methoden zu suchen, welche in einer Anzahl von schweren Fällen von chronischer Erkrankung der Stirnhöhle, wo die bisherige Behandlungsart versagt, noch gute Erfolge durch intranasale Eingriffe ermöglichen.

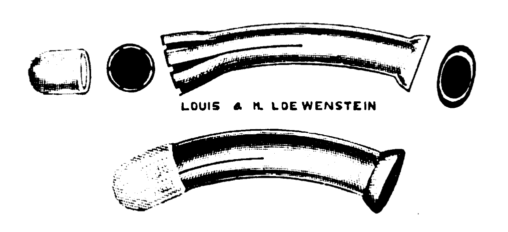
Diesbezügliche Versuche sind nun, wie Sie wissen, verschiedentlich gemacht worden, allerdings ohne dass ein befriedigender Erfolg erreicht worden wäre. Schäffer wollte mit einer festen Sonde oder einer Löffelsonde den Stirnhöhlenboden zwischen Septum und Concha media durchbrechen, doch ist ein Erfolg auf diesem Wege wohl kaum denkbar. Nach Einführung der Röntgenphotographie in die Rhinologie riet Spiess, mit einer elektrisch betriebenen Trephine unter Leitung des Röntgenschirms die Stirnhöhle von innen zu eröffnen. Das Verfahren hat sich mit Recht keine Anerkennung verschaffen können, denn wir wissen heute, wie wenig sicher auf diesem diffizilen Gebiete die durch die Röntgenphotographie ermöglichte Lokalisierung ist.

Eine einzige Methode gab es bisher, welche ernsthaft zu diskutieren war, das ist der Weg, den Fletscher Ingals angegeben hat, welcher das Prinzip verfolgt, den Ductus naso-frontalis erheblich zu verbreitern, dem Sekret günstigen Abfluss zu schaffen und dadurch die Vorbedingungen für eine Heilung herbeizuführen. Ingals führt eine dünne Stahlsonde, die etwa im rechten Winkel abgebogen ist, in die Stirnhöhle hinein. Ueber diese schiebt er eine biegsame Hohlfraise. Damit, meint er, sei der Fraise ein zwangläufiger Weg vorgeschrieben, sie könne von der Lage der Sonde nicht abweichen und müsse in die Stirnhöhle eindringen. Der Durchmesser der Fraise ist 6 mm, es muss also der Ductus naso-frontalis auf 6 mm erweitert werden. Die Operation sei durchaus ungefährlich und könne oft in kaum $^1/_2$ Minute beendet werden. Der geschaffene Kanal wird zuerst mittels geeigneter Instrumente tamponiert und nach wenigen Tagen eine goldene Kanüle eingeführt (Fig. 1). Diese ist im oberen Abschnitt der Länge nach in eine Reihe von Lamellen gespalten, die nach

aussen federn. Die Lamellen werden unter ein Gelatinehütchen geschoben und die Kanüle schnell eingeführt. Das Gelatinehütchen löst sich in kürzester Zeit auf, die Lamellen springen etwas auseinander und die Kanüle hält sich allein an der gewünschten Stelle. Die Nachbehandlung kann durch sie geleitet werden, das Sekret hat dauernd bequemen Abfluss, die Luft kann in durchaus zweckmässiger Weise einwirken.

Gegen diese Methode waren mir aus theoretischen Gründen die lebhaftesten Bedenken aufgetaucht, die ich auch Ingals nicht verhehlte. Und da wir uns nicht einigen konnten, so liess ich mir die nicht ganz billigen Instrumente kommen, obwohl ich überzeugt war, dass ich sie nie für Patienten gebrauchen würde. Ich bin durch die Instrumente in meiner Ansicht nur bestärkt worden. Wie man sich an fast jedem Präparat überzeugen kann, liegt die eingeführte Sonde der Tabula interna unmittelbar an. Wenn nun die Fraise von 6 mm Durchmesser über die Sonde hinaufgeführt wird, so kreisen 3 mm der Fraise um die Sonde und müssen in

Figur 1.

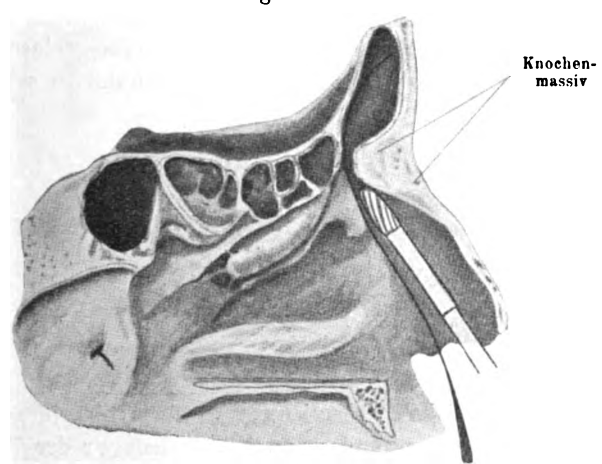


allen diesen Fällen die Tabula interna anreissen und leicht durch sie hindurch auf die Dura fraisen. Auf meinen diesbezüglichen Hinweis riet Ingals, an den Hals der beweglichen Fraise einen starken Faden zu befestigen und sie damit scharf nach vorn und von der Tabula interna abzuziehen. Aber dadurch wird die Gefahr nicht vermindert, sondern erheblich vermehrt. Denn der Faden zieht die Fraise nur nach vorn, so lange sie auf der Sonde nach hinten und oben aufsteigt. Sowie sie sich aber um den Sondenbogen nach vorn bewegt, ist der Boden der Stirnhöhle für den Faden ein Hypomochlion, um das herum er die Fraise nicht nach vorn, sondern im Gegenteil kräftig nach hinten ziehen muss und sie dadurch gerade an die Tabula interna andrängt. Hierauf wieder hingewiesen, entschloss sich Ingals, für die Fraise einen Schützer machen zu lassen und folgte damit dem Wege, den ich angeraten hatte. Ich komme hierauf noch bei Besprechung meiner Methode zurück. Auf diese Weise wird das Ingalssche Verfahren überhaupt erst diskutabel, wenngleich es nicht ganz leicht sein dürfte, Fraise und Schützer zugleich richtig zu dirigieren, so dass die Fraise immer nach hinten gedeckt ist. Ingals behauptet nun, dass er in 95 pCt. seiner chronischen Stirnhöhleneiterungen eine Heilung erzielt hat. Diese Erfolge werden bei der Bedeutung, die Fletscher

Ingals für seine Angaben beanspruchen kann, durchaus beachtet werden müssen. Wie ich mich an Präparaten überzeugen konnte, ist das Verfahren für die Schleimhaut der Nase und der Höhle ein durchaus schonendes und mit dem Schützer relativ sicher. Nur ist die geschaffene Oeffnung klein und in die Höhle nicht hineinzusehen.

Eine andere Methode ist von Good angegeben worden. Dieser konstruierte eine stumpfwinklig gebogene Feile mit der geschärften Seite nach vorn und medial, um den Ductus naso-frontalis zu erweitern. Ich habe mich von der Zweckmässigkeit seines Verfahrens nicht überzeugen können. Das Instrument erwies sich im allgemeinen als zu dick für eine gefahrlose Einführung, und wenn man es viel dünner gestalten und auf einer Sonde einführen wollte, hätte es kaum mehr nennenswerte Kraft, um den oft

Figur 2.



Die Linien zeigen die Lage der Instrumente bei Beginn der Operation.

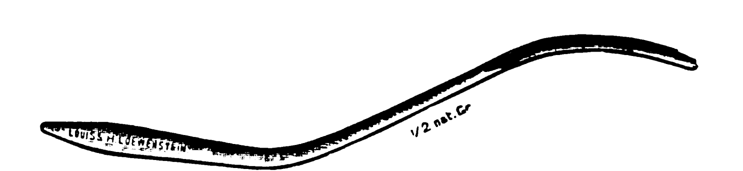
sehr resistenten Knochen genügend anzugreifen. Ebenso versagt das Instrument bei eburniertem Knochen. Ist es aber möglich, dasselbe leicht einzuführen, so erweist es sich bei weichem Knochen als wirksam, ohne allerdings eine wirklich grosse Oeffnung erzielen zu können.

Noch weniger brauchbar erschien mir das Verfahren von Myles. Dieser führt einen hakenförmig gestalteten Meissel mit der Schneide nach vorn und unten von den Siebbeinzellen her auf den Knochen, der den Boden der Stirnhöhle bildet, und sucht diesen durch Hammerschläge auf ein aussen angebrachtes Widerlager fortzunehmen. Ich möchte auf diese Methode nicht näher eingehen, weil sie mir praktisch sehr schwer durchführbar erscheint.

Man wird nun die Frage aufwerfen müssen, ob es überhaupt möglich ist, die Stirnhöhle breit von der Nase her zu eröffnen, ohne den Patienten in hohem Grade zu gefährden! Langes Studium an zahlreichen Präpa-

raten hat mir gezeigt, dass der Boden der Stirnhöhle gewöhnlich ganz oder zum grossen Teile von einem mehr oder minder starken Knochenmassiv (Fig. 2) gebildet wird, welches sich aus dem Stirnbein, dem aufsteigenden Kieferast und dem Nasenbein zusammensetzt und welches auf dem sagittalen Durchschnitt wie eine nach hinten vorspringende Spina aussieht. Hinter diesem liegt der Ductus naso-frontalis, lateral die Orbita, medial das Septum. Es musste gelingen, eine breite Kommunikation zwischen Stirnhöhle und Nase herzustellen, wenn es möglich ist, dieses starke Knochenmassiv, den Boden der Stirnhöhle fortzunehmen, ohne die Tabula interna oder die Orbita zu gefährden. Da zur Fortnahme des Knochens im wesentlichen nur Meissel oder Fraise in Frage kamen, so schien mir nur der Weg Erfolg versprechend, den Stacke für die Radikaloperation am Ohr angegeben hat, nämlich die Einführung eines Schützers für die gefährdeten Teile in der den anatomischen Verhältnissen angepassten Form. Nun gelang es in meinen Fällen ausnahmslos, wenn ich eine Sonde in die Stirnhöhle eingeführt hatte, auf dieser entlang einen entsprechend gearbeiteten Schützer (Fig. 3) aus biegsamem Material zu schieben. Damit

Figur 3.



war vor allem eine sichere Orientierung für einen Eingriff gegeben.[1]) Der eingeführte Schützer liegt unter allen Umständen vor der Tabula interna. Ist er auch falsch eingeführt und liegt er etwa in einer grossen vorderen Siebbeinzelle, so hat das für die Sicherheit der Tabula interna nicht das geringste zu bedeuten, so lange man über die durch den Schützer gewiesenen Grenzen nicht hinausgeht. Lateral vom Schützer liegt die Orbita, medial das Septum, nach vorn der Boden der Stirnhöhle.

Eine besondere Aufmerksamkeit war noch den Fraisen zu widmen (Fig. 4). Die zuerst gebrauchten mussten unbedingt vorn sehr scharf sein (Fig. 4a), damit sie ohne starken Druck den Knochen fortnehmen. Die scharfe Fraise aber wird überflüssig und gefährlich, wenn der Stirnhöhlenboden eben durchbohrt ist. Zur Erweiterung der Oeffnung genügen Fraisen, welche vorn aufs sorgfältigste poliert sind (Fig. 4b), sodass sie selbst den dünnsten Knochen mit ihrer Spitze nicht angreifen können. Ist die Oeffnung nur einigermassen weit genug geworden, so ist es besser, weiterhin eine

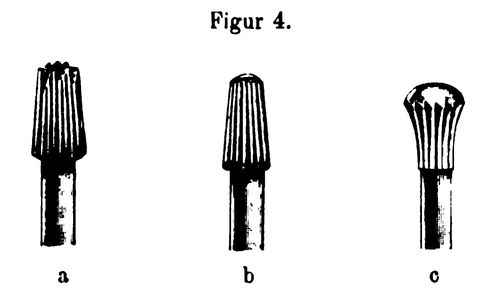
1) Die hintere seichte Rille des Schützers dient zur Einlagerung der Sonde und passt sich auch zweckmässig der Tabula interna an.

Die Instrumente werden von L. & H. Löwenstein (Berlin) angefertigt.

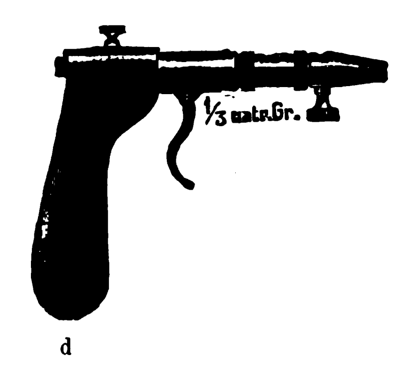
der von mir in zwei Stärken angegebenen birnenförmigen Fraisen (Fig. 4c) zu benutzen. Diese haben oben eine weit nach der Seite ausladende, sorgfältig polierte Kuppe und schneiden nur, wenn sie in der Richtung von oben nach unten geführt werden. Eine Verletzung der Tabula interna hiermit ist undenkbar und auch andere Nebenverletzungen sind ausgeschlossen, zumal Periost und Haut von ihnen abgehoben und nicht angegriffen werden.

Diese birnenförmigen Instrumente wirken ebenso geradezu ideal bei der breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle, die sie schneller, umfassender

Figur 4.



Die Instrumente sind etwas grösser abgebildet als sie in Wirklichkeit sind.

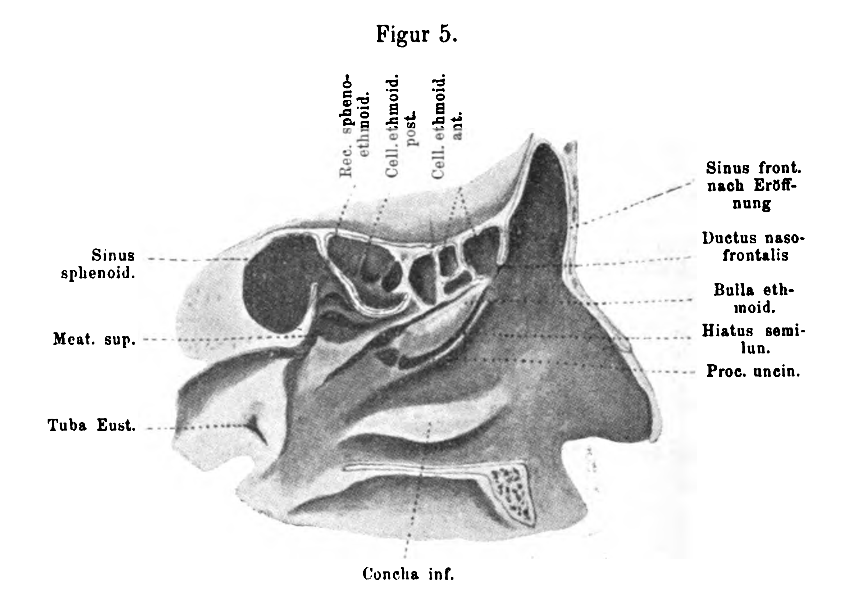


und dabei sicherer ermöglichen als irgend ein anderes der bisher angegebenen Instrumente.

Die Operation gestaltet sich also folgendermassen: Durch eine Röntgenphotographie sucht man sich eine Uebersicht über die vorliegenden anatomischen Verhältnisse zu verschaffen. Der vordere Teil der mittleren Muschel wird entfernt, wenn dies nicht schon vorher geschehen ist. Der Ductus naso-frontalis und die angrenzende Schleimhaut werden aufs sorgfältigste kokainisiert und mit Adrenalin behandelt. Methode: Einreibung einer 10—20 proz. Kokainlösung, 1 pM. Adrenalin und eventuelle Injektion einer $^1/_2$ proz. Novokainlösung mit Adrenalinzusatz. Einführung einer bogenförmig gebogenen, annähernd rechtwinklig gestellten Sonde in die

Stirnhöhle. Ueber und vor diese wird der schmalste der von mir angegebenen Schützer hinaufgeführt. Die Sonde verhindert, dass dabei etwa ein zu starker Druck auf eine dünne Stelle der Tabula interna ausgeübt werden kann. Herausziehen der Sonde. Die scharfe Fraise wird auf ein Handstück mit Momentausschaltung (Fig. 4d) gesetzt und dicht an den Schützer angelegt (vgl. Fig. 2). Nunmehr lässt man dieselbe in der Weise wirken, dass man sie, immer vom Schützer ausgehend, mit mässigem Druck nach vorn und oben führt. Nie darf sie nach lateral abweichen, wogegen eine Abweichung nach medial nicht zweckmässig, aber selten gefährlich ist. Die Fraise darf auch nie mit der wirkenden Spitze gegen den Schützer angepresst werden, sondern immer von ihm weg, stetig und ruhig nach vorn und oben. Es empfiehlt sich, dabei kleine Pausen zu

Figur 5.



machen und die Operationsfläche genau zu inspizieren, während das Instrument abgekühlt und gereinigt bzw. ausgewechselt wird. Das Operationsgebiet muss durchaus dauernd ganz genau übersehen werden können. Ist der Boden der Stirnhöhle so weit durchbohrt, dass genügend Platz für die dünne, vorn polierte Fraise geschaffen ist, so muss die scharfe unter allen Umständen fortgelassen werden! Mittels des vorn stumpfen Instrumentes wird durch ständiges Andrücken in der Richtung nach vorn soviel Knochen fortgenommen, dass die kleine und später die grosse birnenförmige Fraise eingeführt werden kann. Von diesem Augenblick an darf der Schützer ruhig herausgenommen werden, denn jetzt ist eine Nebenverletzung eigentlich undenkbar. Durch Fraisen von oben nach unten wird die untere, die mediale und, soweit es nötig ist, die vordere Wand entfernt. Drückt man einen Finger von aussen tief in die Orbita, so kann

man das Instrument leicht fühlen und ein unvorsichtiges Ueberschreiten der lateralen Grenze, was allerdings sehr schwer möglich ist, sicher vermeiden. Vorn kann man nötigenfalls soweit gehen, bis man den Fraisenkopf unter der Haut fühlt. Sie können sich an Photographien und Präparaten überzeugen, wie unerwartet gross sich diese Oeffnung machen lässt (Fig. 5). Man kann hoch hinaufsehen in die Stirnhöhle, kleine Höhlen ganz übersehen, bei grösseren einen beträchtlichen Teil der hinteren und der oberen Wand. Man kann sich von der Beschaffenheit der Schleimhaut überzeugen, kann mittels Doppellöffels Polypen und stark veränderte Schleimhaut zumindest in den unteren Abschnitten der Höhle leicht entfernen, kann sich mittels Sonde ziemlich genau über die Form der Höhle unterrichten, und es ist sogar möglich, mit biegsamen Küretten und scharfen Löffeln bei nicht exzessiv grossen Höhlen fast die ganze kranke Schleimhaut zu entfernen, natürlich unter allergrösster Vorsicht beim Arbeiten an der Tabula interna. Dass die Patienten nicht übermässig davon angegriffen werden, habe ich versucht, Ihnen dadurch vor Augen zu führen, dass ich an einem Sitzungstage der laryngologischen Gesellschaft einen Patienten mittags in meiner Poliklinik operierte und abends in der Sitzung vorstellte[1]).

Das Verfahren könnte nun langwierig und recht umständlich erscheinen. Das ist es aber meistens nicht. Gewöhnlich gelingt es in 5—15 Minuten, den Stirnhöhlenboden vollständig fortzunehmen. Nur in Fällen, wo der Knochen stark eburniert ist, dauert die Operation nennenswert länger.

Die Weiterbehandlung ist etwa folgende: Die Höhle wird eine kurze Zeit lang im unteren Abschnitt mässig fest tamponiert. Nach 3—4 Tagen wird ein Duritdrain eingelegt und durch Antamponieren von Gaze festgehalten, oder noch besser mittels eines Fadens, der durch den Stumpf der mittleren Muschel gezogen worden ist. Wie sich bei allen Nebenhöhlen nach Operationen die geschaffenen Oeffnungen rasch verengern, so auch hier. Um die Kommunikation mit der Nase lange Zeit breit offen zu halten, lege ich deswegen später eine silberne Kanüle ein, die ich genau nach dem Ingalsschen Muster habe anfertigen lassen. Die Sekretion hat dann gewöhnlich bedeutend nachgelassen oder hat ganz aufgehört. Die Kanüle lässt man beliebig lange tragen, meist mehrere Monate bis zu etwa einem Jahre. Sie wird vom Patienten nicht gefühlt und macht nur sehr geringe Reizerscheinungen. Allerdings wuchern anfangs um sie herum aus der Ausmündungsstelle ziemlich reichlich Granulationen, die man des öfteren beseitigen muss. Auch von anhaftenden Borken muss man die Kanüle hin und wieder befreien. Spülen lasse ich die Patienten selber nicht, weil häufige Spülungen auch hier mehr reizen als nutzen. Es genügt, wenn ein- bis zweimal in der Woche, später seltener, vom Arzt gespült wird, wozu Kochsalz-, Borsäurelösungen usw. verwandt werden. Nimmt man nach längerer Zeit die Kanüle heraus, so legen sich die Flächen des Kanals natürlich aneinander. Aber immer kann man auch

1) Vergl. Sitzungsbericht der Berliner laryngologischen Gesellschaft. 1910.

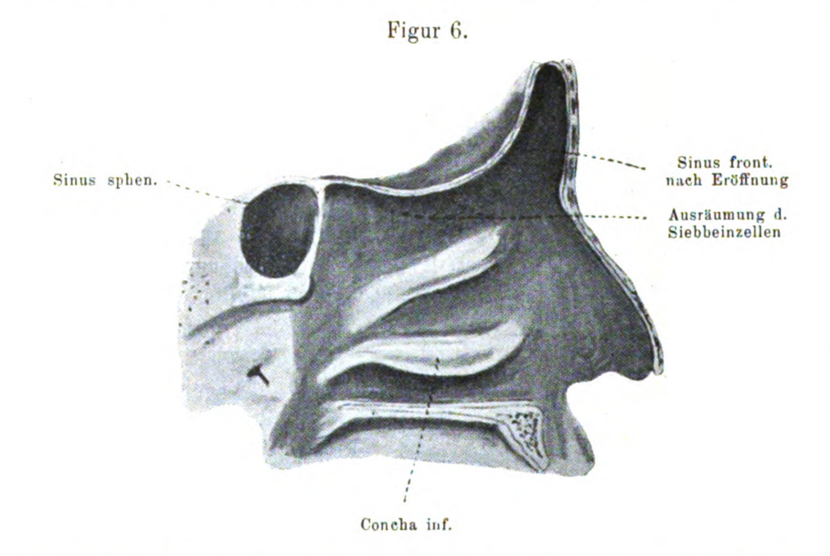


später ziemlich dicke Röhren hindurchführen, um bei etwaigen rezidivierenden Katarrhen auszuspülen. Auch lässt sich durch Bougies die Oeffnung wieder so stark erweitern, dass man in die Stirnhöhle hineinsehen kann.

Ein weiterer Vorteil dieser Operationsmethode ist der, dass etwaige vorderste kranke Siebbeinzellen, die sonst von innen nicht leicht erreichbar sind, bequem fortgenommen werden können. Da man nach breiter Freilegung der Stirnhöhle den vorderen unteren Winkel der Tabula interna klar übersehen kann, so gelingt es natürlich leicht und mit grosser Sicherheit, von hier aus nach rückwärts das ganze erkrankte Siebbeinlabyrinth auszuräumen, wie die herumgereichten Präparate und die Abbildung 6 beweisen.

Nicht alle Höhlen eignen sich natürlich gleichmässig gut für diese Operation. Am günstigsten liegen die Verhältnisse bei der sogenannten

Figur 6.



griechischen Nase, am wenigsten günstig bei den Nasen, die einen tiefen Winkel mit der Stirn bilden. Doch wenn auch bei diesen der Ueberblick über die Höhle viel beschränkter ist, so lässt sich die Operation, wie ich mich an Präparaten und am Patienten überzeugt habe, meist gut ausführen.

Man kann nun gegen die Methode mancherlei Einwände erheben. Man kann behaupten und hat behauptet, dass sie mit grossen Gefahren verknüpft sei. Man arbeite im Dunkeln, wisse nicht, wohin die Fraise dringe, oder könne plötzlich, beim Andrücken gegen den Boden der Stirnhöhle, durch den Knochen hindurch und neben dem Schützer vorbei in die Tabula interna fahren. Aber diese Einwände treffen nicht zu. Ich habe schon vorhin ausgeführt, dass man das Operationsfeld in jedem Augenblick übersehen kann und muss, und man kann die Spitze der Fraise ebenso gut kontrolieren, wie der Chirurg bei der Trepanation. Das Gleiche gilt von der Lokalisation.

Wenn es gelungen ist, eine Sonde in die Stirnhöhle einzuführen und über diese den Schützer, so ist es möglich, dass dieser bei ungünstigen anatomischen Bedingungen garnicht in der Stirnhöhle liegt, sondern in einer Siebbeinzelle, die weit in die Stirnhöhle hineinragt. Ich habe Ihnen ein derartiges Präparat mitgebracht. Aber diese Fälle sind nicht allzu häufig. Auch kann man dann gewöhnlich an der Lage der Sonde sehen, ob man in der Stirnhöhle ist oder nicht. Um hier nicht zu weit auf diese Fragen einzugehen, verweise ich auf Hajeks bekannte Ausführungen über die Sondierung der Stirnhöhle. Aber gesetzt selbst den Fall, man sei wirklich nicht in der Stirnhöhle, so ist eins immer und unter allen Umständen gewiss, nämlich dass man vor der Tabula interna ist. Ebenso sicher weiss man, dass unmittelbar lateral die Orbita liegt, welche man nur verletzen kann, wenn man von dem streng vorgeschriebenen Wege abweicht. Ein unbeabsichtigtes Durchbrechen des Stirnhöhlenbodens und eine Verletzung der medialen Stirnhöhlenwand neben dem abgewichenen Schützer ist nur denkbar, wenn man die Fraise einfach irgendwo vor dem Schützer ansetzt und nun in die Höhe bohrt. Man wird sich daher unbedingt daran zu halten haben, dass man durch allmähliches Abfraisen des Stirnhöhlenbodens immer von dem Schützer weg nach vorn und oben zu zwar langsamer, aber absolut sicher zum Ziele kommt. Betont sei ausserdem noch einmal, dass man natürlich nicht nach hinten gegen den Schützer fraisen darf, weil dieser aus weichem Metall gemacht werden muss und bei grober Unvorsichtigkeit auch durchbohrt werden kann.

Ich glaube, die scheinbaren Gefahren der Methode, das Arbeiten mit Fraisen auf relativ engem Gebiete, ist es hauptsächlich, das auf manchen Seiten Bedenken hervorruft. Aber wer gewohnt ist, mit der Fraise zu arbeiten, kann sie genau so sicher handhaben, wie jedes andere Instrument. Und ist Jemand trotzdem ängstlich, so mag er ruhig einen einfachen langen Meissel zur Hand nehmen oder leicht gebogene, wie ich sie auch versucht und angegeben habe, und mag den Boden der Stirnhöhle langsamer, aber vielleicht noch ungefährlicher auf dem Schützer durchmeisseln, bis er Platz für die vorn abgeschliffenen Fraisen hat. Diese aber, besonders die birnenförmigen, schliessen auch in wenig geübten Händen eine Gefahr völlig aus.

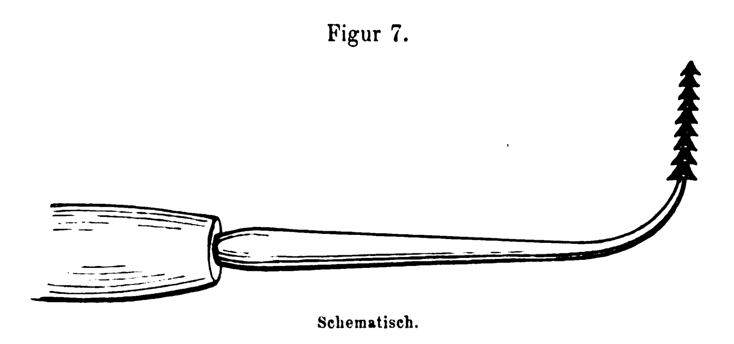
Man könnte ferner einwenden, dass man die Stirnhöhle auch von der grossen Oeffnung nur zum Teil übersehen kann, dass besonders in der Stirnhöhle häufig Septa vorkommen, die die Heilung erschweren u. dgl. Aber diese Einwände sind genau so und noch mehr berechtigt für die Behandlung der Höhlen vom Ductus nasofrontalis aus. Und trotzdem kann nicht bezweifelt werden, dass sie sehr oft ausheilen. Und wenn wir die besprochene Wirkung der Atmungsluft anerkennen, dann wirkt sie genau so gut auf eine durch Septa geheilte Höhle, wenn nur zwischen den Teilen eine genügende Kommunikation besteht.

Dass aber durch die sehr grosse geschaffene Oeffnung ganz andere Vorbedingungen für die Heilung gewonnen sind, dass zum wenigsten dem Fortschreiten des Prozesses in ganz anderer Weise Einhalt geboten wird,

als durch Behandlung vom Ductus nasofrontalis aus, das kann wohl kaum bezweifelt werden.

Mit meiner Ansicht über die Möglichkeit, die Stirnhöhle mit Sicherheit von innen zu eröffnen und erfolgreich zu behandeln, stehe ich keineswegs allein. Das beweisen die Versuche und Berichte der schon vorher genannten Autoren, das bewies mir in recht instruktiver Weise auch ein Besuch, den mir Herr Prof. Segura aus Buenos-Aires vor wenigen Wochen machte. Er wollte meine Methode der intranasalen Stirnhöhlenoperation kennen lernen, und erzählte mir, dass er ohne Kenntnis der bisherigen Anschauungen und Methoden der intranasalen Stirnhöhleneröffnung, fussend auf fast den gleichen Ueberlegungen wie ich, ein Verfahren ausgearbeitet hat, das mit dem Goodschen viel Aehnlichkeit besitzt. Nachdem mittels Sonde die Möglichkeit festgestellt ist, in die Stirnhöhle zu kommen, führt er ein Instrument ein, welches eine Reihe übereinanderstehender, nach oben stumpfer, nach unten scharfrandiger Kegelabschnitte trägt (Fig. 7).

Figur 7.



Schematisch.

Mit diesem wird der Knochen des Stirnhöhlenbodens allmählich weggeschabt, und indem er von ganz dünnen zu allmählich starken Instrumenten übergeht, kann er nach seiner Angabe eine ziemlich grosse Oeffnung herstellen. Er hat, wie er erzählte, in den letzten zwei Jahren 30 Fälle mit bestem Erfolge auf diesem Wege operiert. Das Instrument erschien mir, ähnlich wie das Goodsche, nicht unzweckmässig, aber zu wenig wirksam.

Vielleicht könnte aber derjenige, welcher sich nicht sicher genug fühlt, die erste Eröffnung mittels scharfer Fraise zu machen, diese Instrumente zuerst anwenden, bis er meine birnenförmige Fraise gebrauchen kann, um hiermit die Operation schnell zu beenden.

Es bleibt nur noch übrig, über Indikationen und Kontraindikationen zu sprechen. Ich halte die intranasale Stirnhöhlenoperation für berechtigt, um nicht zu sagen indiziert in allen Fällen von chronischem Empyem, die trotz längerer intranasaler Behandlung ihre Beschwerden, ihren Kopfschmerz, ihre Eiterung nicht verlieren. Für besonders indiziert kann man sie bei kleinen Höhlen halten, die von der Nase aus sicher ganz beherrscht werden können, ebenso bei ganz grossen Höhlen, die meist nur mit schweren

Entstellungen von aussen operiert werden können. Absolut ausgeschlossen ist die Operation von innen, wenn die Stirnhöhle nicht sondiert werden kann. Dann kommt einzig und allein die externe Operation in Frage. Ich glaube zwar mit Ingals, dass fast alle Stirnhöhlen mit chronischem Empyem sondiert werden können, schon weil der Eiter den Weg zeigt. Gelingt es aber nicht, dann ist der intranasale Weg ausgeschlossen, weil jede Orientierungsmöglichkeit fehlt. Dass es bei schwerer Erkrankung der Stirnhöhle schon als strikte Indikation für eine externe Operation anzusehen ist, wenn man den Ductus nasofrontalis nicht sondieren kann, habe ich schon in meinem damaligen Vortrag betont, und dieser Satz ist von Gerber in sein Buch über die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen aufgenommen worden.

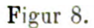
Nicht zu empfehlen dürfte im allgemeinen die intranasale Operation in den Fällen sein, bei denen die Röntgenphotographie eine ausgeprägte reiche Kammerbildung der Stirnhöhle zeigt. Hier ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass überall eine genügende Rückbildung der Schleimhäute erreicht werden kann, um eine Ausheilung zu ermöglichen. Daher entschliesst man sich besser gleich zu der späterhin doch wahrscheinlich notwendigen äusseren Operation.

Kontraindiziert ist ferner die intranasale Methode bei allen schweren Komplikationen, nicht weil sie hierbei an sich mit grösseren Gefahren verknüpft ist, sondern weil man durch vorübergehende Besserung der Beschwerden einen Patienten veranlassen könnte, die rechtzeitige äussere Operation zu verweigern. Gelegentlich beobachtete Heilungen durch intranasale Behandlung auch in solchen Fällen dürfen uns von unserem prinzipiellen Standpunkte nicht abbringen. Ebenso wird eine externe Operation unumgänglich sein, wenn trotz breiter Eröffnung der Höhle nach der Nase die Beschwerden bestehen bleiben sollten. Ich habe allerdings noch keinen solchen Fall beobachtet.

Und nun zu meinen Erfolgen. Ich habe die intranasale Operation bisher im ganzen in 19 Fällen ausgeführt, wobei ich betonen möchte, dass ich mich überhaupt zu einer Stirnhöhlenoperation nicht leicht entschliesse. In den beiden letzten Jahren habe ich sie nur einmal ausführen müssen. Nur von einem Falle weiss ich, dass er später von aussen operiert wurde. Ueber diesen werde ich noch zu berichten haben. Von den anderen ist einer ein Jahr später an Vitium cordis gestorben. Es war mein schwerster Fall, den ich im Jahre 1906 eingehender beschrieben habe. Eine Sektion ist leider nicht gemacht worden, doch war der Patient bis zum letzten Tage beschwerdefrei. Drei andere Patienten sehe ich zuweilen noch jetzt. Sie bekommen beim Schnupfen hin und wieder Kopfschmerzen und stellen sich dann vor. Eine Ausspülung nimmt ihre Beschwerden für eine Reihe von Monaten. Von meinen Fällen sollten 10 in anderen Kliniken von aussen operiert werden. Alle wurden von ihren Beschwerden befreit, die Eiterung hatte entweder ganz aufgehört oder es bestand bei einigen eine

geringe schleimige Sekretion, die ihnen nicht lästig war. Sechs Patienten habe ich nach 2 und 3 Jahren kontrollieren können. Sie waren geheilt geblieben.

Ein Fall, dem es eine zeitlang nach der Operation gut ging, wurde später von anderer Seite radikal operiert. Auch hiernach hörte die Eiterung nicht auf, und so wandte sich die Patientin wohl an alle Kollegen, die hier einen Namen haben. Ich weiss nicht, wer sie behandelt hat, aber sie ist im ganzen 16mal von aussen operiert worden. Als sie nach über



Figur 8.



4 Jahren zu mir wiederkam, hatte sie einen stark mit Eiter durchsetzten Gazestreifen in einer breiten Fistel, die rechts von der Stirn in die Nase mündete. In der Nase überall reichliche eitrige Sekretion. Subjektiv starker Kopfschmerz. Man kann nicht sagen, dass das Aussehen der Patientin sehr gewonnen hätte, und trotzdem ist es allen Operateuren nicht gelungen, die Eiterung und die Beschwerden zum Verschwinden zu bringen (Fig. 8).

Dieser Fall ist natürlich ein exzessiver. Aber wir wissen, dass die bei externen Operationen gezeigten idealen Resultate mit fast unsichtbaren Narben meist nur bei kleinen Höhlen oder nicht hochgradig veränderter Schleimhaut erreichbar sind, wir wissen, dass Fälle, selbst wenn sie von besten Operateuren operiert worden sind, nicht gerade selten schwere Ent-

stellungen davontragen, sobald die Höhlen sehr gross oder stark erkrankt sind. Und ebenso ist uns bekannt, dass noch so radikale Eingriffe nicht davor schützen, dass sich später wieder mehr oder minder starke Schmerzen und Eiterungen einstellen. Fälle, die wiederholt operiert werden mussten, sind nicht selten.

Meine Methode kann und will nicht beabsichtigen, als Ersatz für die äusseren Eingriffe angesehen zu werden, aber sie kann, wie auch gleichartige Erfahrungen Ingals' und anderer Autoren beweisen, die externe Operation vielleicht in einer Reihe von Fällen vermeidbar machen, besonders da, wo es von grösster Wichtigkeit ist, dass Entstellungen ausgeschlossen werden. Und wenn dies in den angegebenen Grenzen gelingt, wovon ich fest überzeugt bin, dann dürfte die angegebene Methode in geübter Hand nicht ohne Nutzen sein.

XVIII.

Die Syphilis der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Prof. **A. Kuttner** (Berlin).

Während die Pathologie der syphilitischen Erkrankungen in den Haupthöhlen der Nase seit Jahrzehnten bereits in ihren wesentlichen Zügen festgelegt ist, steht eine systematische Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen der Nebenhöhlen immer noch aus. An kasuistischen Mitteilungen in Zeitschriften, an gelegentlichen Notizen in Lehrbüchern und Monographien fehlt es ja nicht, aber das, was hier zusammengetragen worden ist, sind nur Bausteine, und es tut, wenn ich meine persönlichen Erfahrungen verallgemeinern darf, dringend not, dass diese Bausteine systematisch geordnet und zu einem organischen Ganzen verbunden werden. Denn ich bin überzeugt, dass die Rolle, welche der Syphilis als ätiologischem Moment für die Nebenhöhlenerkrankungen zukommt, bedeutsamer ist, als man bisher anzunehmen pflegte. Aber der erste Versuch, all' die hierher gehörigen Krankheitsbilder in ein System zu bringen, das ein anschauliches Bild von der Syphilis der Nasennebenhöhlen ergibt, ist mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten verknüpft. Sehen wir doch fast immer nur Folgen und Fernwirkungen und nur in den allerseltensten Fällen, meist nur nach operativen Eingriffen, den Krankheitsprozess selbst, der sich in der Tiefe der sonst geschlossenen Höhle abspielt.

Und fast ebenso selten und ebenso schwierig wie die unmittelbare Besichtigung der erkrankten Stelle ist oder war wenigstens bisher die Beschaffung histologischen Materials. Allzuviel wird sich ja hieran auch in Zukunft nicht ändern lassen. Denn bei florider Antrumsyphilis wird sich, selbst wenn man mehr als bisher darauf achtet, nur selten eine Gelegenheit zur Probeexzision oder gar zur Autopsie ergeben. Aber vereinzelte Fälle, von denen man geeignetes Untersuchungsmaterial hätte gewinnen können, sind sicherlich schon vorgekommen und werden auch wieder vorkommen. Und dann wird man, so hoffe ich, diese neue Möglichkeit nicht so ungenützt vorübergehen lassen, wie all' die früheren.

So wird vorläufig in der Lehre von der Syphilis der Nebenhöhlen noch manches hypothetisch bleiben, und des öfteren werden wir, wo Tatsachen fehlen, uns für den Augenblick noch mit Analogien begnügen müssen. Aber ich hoffe, dass sich diesem Mangel in nicht allzu langer

Zeit wird abhelfen lassen; denn wie fast überall, so wird auch hier klinisches und pathologisches Material in genügendem Masse herbeiströmen, sobald man erst einmal angefangen hat, auf den Zusammenhang zwischen Syphilis und Nebenhöhlenerkrankungen gehörig zu achten.

Geschichtliches.

Die aus prärhinoskopischen Zeiten stammenden Mitteilungen begnügen sich meist damit, bei syphilitischen Zerstörungen der Nasen- und Gesichtsknochen die Miterkrankung der Nebenhöhlen zu registrieren. Wenn man von diesen für unsere Zwecke wenig belangreicher Beobachtungen absieht, darf man wohl als ersten Hinweis auf unser Thema eine kurze Bemerkung von Lang in seinen Vorlesungen „Ueber Syphilis" (1882—84) ansehen. Er meint, dass hartnäckige Schmerzen in der Stirn, wie er sie wiederholentlich bei Ozaena syphilitica beobachtet hat, kaum anders erklärt werden könnten als durch Uebergreifen des syphilitischen Prozesses auf die Stirnhöhle.

Bestimmter schon lautet eine Notiz, die sich in Michelsons Abhandlung über Syphilis (1888) findet; da heisst es Seite 11: „Dass Kommunikationen mit den pneumatischen Nebenräumen der Nasenhöhle und Eiterungen in denselben bei den schweren (Lues-) Fällen vorkommen, ... ist nach Massgabe der obwaltenden anatomischen Verhältnisse nicht minder verständlich."

Aber trotz dieser Bemerkung ist die Nebenhöhlenerkrankung auf syphilitischer Basis auch für Michelson noch keine ihm in Fleisch und Blut übergegangene Tatsache. Das zeigt Fall 3. Hier schwankt seine Diagnose zwischen einem Empyem der Kieferhöhle und einer syphilitischen Rhinitis; dass aber, wie aus dem Krankenbericht mit höchster Wahrscheinlichkeit hervorgeht, die Erkrankung der Kieferhöhle ebenso wie die der Haupthöhle syphilitischer Natur gewesen sein dürfte, daran hat er offenbar garnicht gedacht, denn diese Möglichkeit wird mit keinem Wort erwähnt, nicht einmal in der Epikrise.

Seifert weist in seiner Abhandlung über die Syphilis der oberen Luftwege (1893) nur mit wenigen Worten auf die syphilitischen Affektionen der Nasennebenhöhlen hin: „Auf die Stirnhöhlen greift die Syphilis der Nase nur selten direkt über, dagegen wird häufig das Ostium frontale durch die Infiltration der Nasenschleimhaut verlegt."

Ungefähr in dieselbe Zeit (1891—95) fällt die Veröffentlichung verschiedener kasuistischer Beobachtungen von Gapin, Treitel, Lewin, P. Heymann und Schuster, die sich aber alle mit der Beschreibung eines gerade vorliegenden Krankheitsbildes begnügen. Und selbst Kuhnt streift in seiner bekannten Monographie (1895) nur mit wenigen Worten unser Thema. Er zitiert Heller und Callsen (S. 15), welche Stirnhöhlenerweiterungen unverhältnismässig oft bei syphilitischen Leichen fanden; er führt die Lues (S. 18) unter denjenigen Affektionen mit an, die den Boden für die Stirnhöhlenerkrankung vorbereiten, und macht schliesslich noch

darauf aufmerksam, dass syphilitische Exulzerationen, wenn sie nahe dem Ostium des Canalis frontalis auftreten, Zustände zeitigen können, welche das klinische Bild der Sinuisitis bilden. Dann führt er noch auf S. 254 und 256 einige Beispiele für den syphilitischen Ursprung von Stirnhöhlenerkrankungen an, ohne aber auf ihre prinzipielle Bedeutung näher einzugehen.

Auch Fournier, der sich in seinen Arbeiten wiederholentlich und eingehend mit der Nasensyphilis beschäftigt und die Häufigkeit ihres Auftretens und die Schwere ihrer Komplikationen überall nachdrücklichst betont, erwähnt eine ganze Anzahl von syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen, besonders bei hereditärer Lues, aber immer nur so nebenher und immer nur in der Form kasuistischer Beiträge.

Weit eindringlicher klingen die Bemerkungen, mit denen Gerber in seiner im Jahre 1895 erschienenen Broschüre über die Syphilis der Nase und des Halses eine grössere Aufmerksamkeit für die syphilitischen Erkrankungen der Nebenhöhlen fordert. Seite 16 heisst es: „Wohl aber bedürfen einer besonderen Erwähnung gewisse Lokalitäten, auf deren Miterkrankung im Verlaufe der Nasensyphilis man bisher weniger die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben scheint, was um so wunderbarer ist, als sie doch sonst jetzt so sehr — vielleicht allzu sehr — im Vordergrund des rhinologischen Interesses steht. Ich meine natürlich die Nebenhöhlen.“ Es folgen dann einige instruktive Krankenberichte und manche dankenswerte Bemerkung über die Entwicklung syphilitischer Prozesse in den Nebenhöhlen.

Das Jahr 1897 brachte in dem P. Heymannschen Handbuch die eingehende Darstellung der Stirn- und Kieferhöhlenerkrankungen von Killian und die der Keilbeinhöhlen und Siebbeinzellen von Schäffer. Während Schäffer die Syphilis als ätiologisches Moment kaum berücksichtigt, bespricht Killian in eingehender Kritik die bis dahin publizierten Fälle und kommt (S. 1078) zu dem Schluss, „dass die klinischen Erfahrungen das Vorkommen einer selbständigen Antrumsyphilis wahrscheinlich machen, dass es aber zum Aufbau einer Lehre dieser Affektion noch an einwandsfreiem Material fehlt“.

St. Clair Thomson scheidet die syphilitischen Fälle aus seiner Betrachtung ganz aus. Hajek, Dreyfuss, Tilley erwähnen zwar gelegentlich auch Nebenhöhlenerkrankungen auf syphilitischer Basis, die prinzipielle Frage aber, welche Bedeutung der Lues als ursächlichem Moment zukommt, wird nirgends gestellt und nirgends erörtert.

Ganz ähnlich verhalten sich die meisten neueren Lehrbücher; keins von ihnen vergisst die Antrumsyphilis, aber keins geht auf Einzelheiten oder auf ihre prinzipielle Bedeutung des Näheren ein. Nur Zarnikos Musterbuch begnügt sich nicht mit der Aufzählung der üblichen Fälle, bei denen die Syphilis Gummigeschwülste, Ulzerationen der Schleimhaut, Zerstörung der Knochen und andere Späterscheinungen hervorgerufen hat, sondern diskutiert auch die Möglichkeit primärer und sekundärer Affektionen in den

Nebenhöhlen, die bisher zwar noch niemals beobachtet worden seien, deren Vorkommen aber durchaus nicht unwahrscheinlich sei. Die syphilitische Infektion der Nebenhöhle erfolgt nach ihm entweder per continuitatem oder durch die direkte Einbringung des Syphiliserregers in die Höhle auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen oder durch Instrumente.

Weitere kasuistische Beiträge sind mitgeteilt worden von Harke, Hellmann, Schenke, de Santi, Robinson, Semon, Ott, Cordes, Chauveau, Abraham, Logan, Moure, von Jambon und Gerber. Von diesen Autoren verdienen die beiden letztgenannten besondere Berücksichtigung: Jambon, weil er in seiner Dissertation einige neue Fälle aus dem Material seines Lehrers Moure bekannt gibt und daran einige durchaus anerkennenswerte Betrachtungen und Schlussfolgerungen anknüpft, und Gerber, der in seiner Monographie über die Komplikationen der Stirnhöhlenerkrankung wiederholentlich zu unserm Thema Stellung nimmt. Wer aber diese Arbeit mit dem bereits zitierten, im Jahre 1895 veröffentlichten Aufsatz desselben Autors vergleicht, dem dürfte ein zwar nicht klipp und klar ausgesprochener, aber doch unverkennbarer Gegensatz zwischen seinen damaligen und seinen heutigen Ansichten nicht entgehen. Damals forderte er, wie schon erwähnt, energisch mehr Aufmerksamkeit für die Antrumsyphilis, heute findet er, dass die Lues im Vergleich zu den anderen ursächlichen Momenten für die Komplikationen der Stirnhöhlenempyeme nur eine verschwindend kleine Rolle spielt, und ein ironischer Seitenhieb trifft die, die sich aus allen diagnostischen Nöten mit der Zauberformel „Syphilis" zu retten suchen, selbst wenn sie nach dem Muster früherer Jahrhunderte ihre Diagnose nicht besser begründen können als „mit den vielen Liebhabern und dem Gliederreissen ihrer Patientinnen". Solch' ein kleiner Sarkasmus klingt ja nun gewiss recht amüsant, aber er verleitet den gläubigen Leser doch gar zu leicht zu falschen Vorstellungen. Denn die Tatsachen sprechen eine andere Sprache als Gerber. Seine Rechnung stimmt nicht. Es ist nämlich, wie ich später zeigen werde, die Zahl der Stirnhöhlenkomplikationen, die auf eine syphilitische Infektion zurückgeführt werden muss, in Wirklichkeit weit grösser als die, welche er herausgerechnet hat. Aber ganz abgesehen von dieser rein ziffermässigen Bewertung der Situation, — hat man wirklich, was ja von keiner Seite geleugnet wird, mit einer selbständigen Antrumsyphilis zu rechnen, dann kann es gewiss nur von Vorteil sein, wenn man sich von vornherein daran gewöhnt, bei ätiologisch unklaren Nebenhöhlenaffektionen auch an die Syphilis zu denken. Denn wenn so viele von diesen Fällen bisher so lange verkannt wurden, so lag das ja eben nur daran, dass man im gegebenen Falle diese Möglichkeit garnicht in Betracht zog. Denkt man aber erst einmal an sie, dann wird man im Zeitalter der Serumdiagnose für die letzte Entscheidung vielleicht doch noch ein zuverlässigeres und überzeugenderes Beweismaterial heranschaffen können als „frühere Liebhaber und Gliederreissen".

Krankenberichte.

Von den nachfolgenden Krankenberichten entstammen meinem eigenen Material neun Fälle; einen Fall verdanke ich einer freundlichen Mitteilung des Hern O. Rosenthal. Ausserdem habe ich noch einige andere Fälle in der Herrn Wechselmann unterstehenden dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses gesehen, die möglicherweise hierher gehören. Ich habe aber von ihrer Wiedergabe Abstand genommen, weil ich die Abhängigkeit der sicher vorhandenen Nasenhöhlenaffektion von der ebenso sicher vorhandenen Lues nicht in jedem Einzelfall einwandsfrei beweisen konnte.

Fall 1. Patient, 59 Jahre alt, leidet seit 15 Jahren an „Nasenausfluss", der links immer stärker war als rechts. Patient führt diese Unbequemlichkeit auf das berufsmässige Arbeiten mit ätzenden Säuren zurück, deren Dämpfe seine Nase sehr reizen.

Seit ca. 5 Monaten starke Zunahme aller Beschwerden auf der linken Seite, rechts keine nennenswerte Störung. Aus der linken Nasenseite entleeren sich grosse Mengen eitrigen Sekrets; lebhafte Schmerzen in der linken Stirn- und Scheitelgegend. Dumpfes Gefühl im linken Ohr. Schwindel. Patient wird mir vom Hausarzt mit der Diagnose linksseitige Stirnhöhlenerkrankung überwiesen.

Status praesens: Rechte Nase ohne nennenswerte Veränderungen.

In der linken Nasenhöhle sind die Schleimhäute so stark geschwollen, dass man erst nach vielen Bemühungen einen Einblick gewinnt. Danach ergibt sich auf dem Septum ein Geschwür von 1,5 cm Länge, 1 cm Breite mit allen Charakteristica der syphilitischen Nasenscheidewandulzeration, ausserdem ein Empyem des Siebbeins und der Stirnhöhle, durch Ausspülung sichergestellt.

Die erste Frage nach einer spezifischen Infektion wird mit grosser Entrüstung zurückgewiesen. Erst nach sehr energischem Zureden gesteht der Patient, dass er sich vor 39 Jahren angesteckt habe. Damals Primäraffekt, Plaques muqueuses im Hals und Roseola-Exanthem, darauf eine einmalige Quecksilberkur. Seitdem fühlt sich der Patient ganz gesund, hat nie wieder die geringste Erscheinung bemerkt. Seit 30 Jahren verheiratet, drei erwachsene, riesengrosse, kerngesunde Söhne. Die Frau ganz gesund, hat nie abortiert.

Therapie: Da Hg und Jodkali vom ersten Tage an eine vorzügliche Wirkung zeigen, wird von jeder lokalen Behandlung Abstand genommen.

Volle Ausheilung nach 2—3 Monaten, keine Spur von Sekret mehr. — Kein Rezidiv seit $3^1/_2$ Jahren.

Fall 2. Patient, 48 Jahre alt, seit 3—4 Monaten eitriger Ausfluss aus der rechten Nasenseite, angeblich im Anschluss an einen Schnupfen. Unfähig zur Arbeit, Schmerzen in der rechten Stirn- und Augengegend, nach dem rechten Ohr ausstrahlend. Wird von seinem Hausarzt auf 3 Monate nach Italien geschickt, kehrt schlechter zurück. Konsultiert auf der Rückreise einen Nasenarzt und kommt mit der Diagnose „rechtsseitiges Stirn- und Siebbeinempyem" zu mir.

Status praesens: Die ganze Schleimhaut der rechten Nase hochgradig geschwollen und gerötet. Die Diagnose auf rechtsseitiges Siebbein- und Stirnhöhlenempyem wird bestätigt. Ausserdem findet sich aber in der Mitte der rechten unteren Muschel ein Ulkus von ca. 1,0 cm Länge und 0,75 cm Breite und ganz charakteristischem Aussehen, sonst kein Zeichen von Lues. Infektion, die Patient



fast ganz vergessen zu haben behauptet, vor 27 Jahren. Damals eine kurze Hg-Kur, seitdem keinerlei Lueserscheinungen mehr.

Therapie: Hg und Jodkali, keine lokale Behandlung. Nach 4—5 Wochen Ulzeration, Schwellung der Schleimhaut, Schmerz vollständig verschwunden, nur noch geringe Mengen schleimiger Sekretion im mittleren Nasengang. Patient reist ab mit der Weisung, die Kur noch weiter fortzusetzen.

Fall 3. Patientin, 34 Jahre alt, leidet seit wenigstens 8—9 Jahren an eitrigem Ausfluss aus der rechten Nasenseite. Subjektive Beschwerden gering. Im mittleren Nasengang rechts massenhafte Polypen, Empyem der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen rechts. In der linken Nasenseite sind die Schleimhäute blass und dünn, sonst nichts Abnormes. Infektion wird entschieden geleugnet. Kein Zeichen von Lues. Zwei gesunde Kinder von 12 und 10 Jahren. Abort geleugnet.

Therapie: Polypen entfernt. Rechtes Siebbein grösstenteils operativ entfernt. Punktion der rechten Kieferhöhle vom unteren Nasengang. Da die wochenlang fortgesetzten Ausspülungen keine Besserung herbeiführen, wird die Kieferhöhle von der Fossa canina aus breit eröffnet und ein Dauerobturator eingelegt. Sekretion besteht trotzdem, wenn auch in geringerem Grade, monatelang weiter.

Etwa ein Jahr später Suizidium des Ehemannes wegen beginnender Paralyse. Jetzt gibt auch Patientin zu, dass sie vor ca. 13 Jahren infiziert worden sei. Nunmehr Hg und Jodkali. Danach Sekretion auf ein Minimum beschränkt, das Sekret trocknet leicht ein, die Schleimhäute bleiben blass und atrophisch.

Fall 4. Patient, 47 Jahre alt, leidet seit vielen Jahren an „Schnupfen", Nase sehr oft verstopft; viel Sekret, das fast ausschliesslich aus der linken Nasenseite kommt. Vor 18 Jahren Infektion, die spezifische Behandlung wird sehr schnell abgebrochen, da „keinerlei Erscheinungen mehr auftreten". Vor etwa $4^1/_2$ Jahren ergibt eine spezialistische Untersuchung eine Verdunklung der linken Kieferhöhle; keine Behandlung, da mit Ausnahme des „bischen Schnupfen" keine Beschwerden bestanden. Am 24. Januar 1907 ganz plötzlich starke Kopfschmerzen und heftige, sich wiederholende „Schwindelanfälle". Obgleich Patient ausdrücklich auf die Verstopfung der Nase aufmerksam macht, erklären drei Nervenärzte, dass sie ausser etwas Blutarmut keine Ursache für den Schwindel und die Kopfschmerzen konstatieren können. Gegen Ende Februar stellt ein Nasenarzt die Diagnose auf linksseitige Kiefer-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung. Unter lokaler endonasaler Behandlung werden die Beschwerden etwas besser, aber die Eiterung besteht fort. Erst im Juli, als sich ein Sequester aus dem Septum löst, kommt dann ein anderer Spezialkollege darauf, dass die ganze Nasenaffektion syphilitischer Natur sei. Unter energischer Schmierkur bei gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali bessern sich alle Symptome wesentlich. Nasenausfluss geringer. Im Dezember zeigten sich im linken mittleren Nasengang wieder mehr Eiter und frische Granulationen. Von neuem Kopfschmerzen, geringfügiger Schwindel. Auf der linken unteren Muschel ein grösseres Ulkus. Unter erneuter spezifischer Behandlung verschwinden schnell alle subjektiven Erscheinungen, nicht aber die Sekretion, die trotz immer wieder gelegentlich vorgenommener spezifischer Allgemeinbehandlung, wenn auch in wesentlich verringertem Masse fortbesteht.

Die histologische Untersuchung einiger Granulationen ergibt nur entzündliche Veränderungen.

Fall 5. Patient, 38 Jahre alt, leidet seit Jahren an linksseitiger Kiefer-, Stirn- und Siebbeineiterung. Unter endonasaler Behandlung (Ausräumung des Siebbeins) waren Kopfschmerzen und Schwindel verschwunden, etwas Sekretion

besteht aber immer weiter. Zeitweise immer wieder ein Aufflackern des alten Prozesses. Alle Recherchen nach Lues resultatlos. Eines Tages eine neue sehr heftige Exazerbation mit starken Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; jetzt wird die Aufmeisselung beschlossen. Da teilt uns Patient, als bereits Tag und Stunde für die Operation festgesetzt sind, mit, dass bei seinem Kinde Tags zuvor von autorativer Seite hereditäre Syphilis konstatiert worden sei. Darauf wurde die Operation vertagt und eine energische spezifische Kur eingeleitet, die binnen kürzester Frist alle subjektiven Erscheinungen zum Verschwinden bringt. Die Eiterung lässt gleichfalls sehr schnell nach, nur eine geringe Schleimabsonderung besteht noch fort, die auch durch öftere Wiederholung der Kur bisher noch nicht ganz behoben werden konnte.

Der durchaus glaubwürdige Patient erklärt, dass er auch heute noch nicht weiss, wann und wo er sich infiziert hat.

Fall 6. Patientin, 42 Jahre alt, schon seit vielen Jahren Schnupfen links, seit einigen Wochen starke Kopfschmerzen in der linken Stirngegend, Schwindelgefühl. — Infektion vor vielen Jahren. Syphilitisches Ulkus am Septum, Eiterung in dem linken Siebbein, in der linken Keilbein- und Kieferhöhle. Da trotz Hg und Jodkali der Zustand der Patientin bedrohlich erscheint, werden die Keilbein- und Kieferhöhle, das Siebbein und eine in das Stirnbein vorgeschobene Siebbeinzelle — die Stirnhöhlen selbst fehlen — eröffnet und ausgeräumt. Danach kein Schwindel mehr, Kopfschmerz geringer, aber die Sekretion und Borkenbildung bestehen trotz der Operation fort und bessern sich erst ganz allmählich nach längerer Fortsetzung der spezifischen Behandlung bessern sich die subjektiven Symptome. Die Schleimhaut der Nasenhöhle bleibt aber anämisch und atrophisch. Trotz öfters wiederholter Kuren immer noch viel Sekret, zeitweise Borkenbildung.

Fall 7. (Sanitätsrat Dr. O. Rosenthal.) Patient, 28 Jahre alt. Primäraffekt 1897. Vom Oktober 1897 ab Verstopfung der Nase, Ausfluss, Kopfschmerzen, alles Erscheinungen, an denen Patient früher nie gelitten hatte. Zunahme aller Beschwerden bis zum Dezember. Darauf werden von einem Rhinologen erst verschiedene endonasale Eingriffe vorgenommen, und als diese keine Besserung schaffen, wird Ende Dezember die rechte Stirnhöhle aufgemeisselt und die vordere Wand abgetragen. Trotz dieser Operation bestehen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl weiter.

Bei der Aufnahme in die Klinik des Herrn O. Rosenthal am 17. Januar 1898 ist die Stirnhöhle noch drainiert, aus der Nase entleeren sich starke Eitermassen. Jetzt erst wird auf Grund eines ausgebreiteten papulösen syphilitischen Exanthems die Diagnose auf Lues gestellt. Unter spezifischer Behandlung heilt die Stirnhöhle, ebenso alle übrigen syphilitischen Erscheinungen ohne jede weitere Lokalbehandlung im Laufe von 8 Wochen aus. Gewichtszunahme 11 Pfund. Alle subjektiven Erscheinungen schwinden. Im Jahre 1898, 1899, 1901 und 1903 syphilitische Erscheinungen im Rachen, die jedesmal auf Jod und Quecksilber prompt zurückgehen.

Im Dezember 1908 wieder teigige Schwellung in der Gegend der rechten Stirnhöhle, Oedem in der Umgebung der alten Narbe, eitrige Sekretion aus der Nase, starke Kopfschmerzen. Nach Verabreichung von Jod und Hg verschwinden alle Erscheinungen ohne jeden nasalen Eingriff.

Fall 8. Patient, 45 Jahre alt. Infektion Weihnachten 1900. Sehr starke spezifische Kuren. Im Jahre 1904 Verstopfung der rechten Nase, eitriger Ausfluss, Fötor, starke Kopfschmerzen, Schwindel. Behandlung bei einem Kurfuscher. Aus der Nase werden grössere und kleinere Knochenstücke (Nasenscheidewand und

rechtes Siebbein) ausgestossen. Nase fällt ein. Durch spezifische Behandlung in einer Nasenklinik Besserung. Sekretion hört vollständig auf.

Im Jahre 1907 wieder heftige Kopfschmerzen, keine Druckempfindlichkeit, starke Sekretion aus der rechten Nasenseite. Untersuchung ergibt: typische Sattelnase, grosse Perforation im Septum; der grösste Teil der rechten mittleren Muschel fehlt. An ihrer Stelle zahlreiche Granulationen, dazwischen dünnflüssiger aus der Stirnhöhle stammender Eiter. Einige Granulationen werden mit der Schlinge entfernt, alle anderen akuten Erscheinungen schwinden prompt auf Hg und Jod.

Fall 9. Patientin, 31 Jahre. Infektion vor 10 Jahren. Leidet seit 2 Jahren an schwer syphilitischer Kehlkopfaffektion (schwere Infiltration und ausgedehnte Ulzerationen), die sich unter spezifischer Behandlung schnell bessern.

Aus der Nase entleeren sich seit vier Jahren grosse Mengen bald flüssigen, bald mehr eingetrockneten Sekretes. Zeitweise auch übler Geruch aus der Nase und Kopfschmerzen.

Die Untersuchung der Nase ergibt, dass beide Höhlen sehr weit sind, Schleimhaut, überall blassrosa, zeigt ein trockenes, gekörntes Aussehen. Die mittleren Muscheln sind beiderseits von borkigem Sekret bedeckt, nach dessen Entfernung sieht man in der Riechspalte und in dem Hiatus semilunaris beiderseits dünnflüssigen Eiter, links im vordersten Teil des Hiatus semilunaris einige Granulationswucherungen.

Diagnose: Beiderseitige Ethmoiditis purulenta, links mit Beteiligung der Stirnhöhle. Durch Röntgenuntersuchung und Ausspülung sichergestellt. An den übrigen Nebenhöhlen nichts nachzuweisen.

Mit Ausnahme von Nasenausspülungen, die einige Wochen hindurch fortgesetzt werden, wurde keine lokale Behandlung vorgenommen. Die Allgemeinbehandlung genügte, um alle subjektiven Beschwerden zum Verschwinden zu bringen. Etwas Sekret ist aber immer noch vorhanden, die Schleimhäute sind immer noch trocken, dünn und blass.

Fall 10. Patient, 15 Jahr alt, an Lues heriditaria leidend, hat eine Pansinusitis syphilitischer Natur durchgemacht, die schliesslich zur Sequestration der linken unteren Muschel und des angrenzenden Stückes der lateralen Nasenwand führte. Die Nebenhöhleneiterungen heilten unter Hg und Jodkali ohne lokale Behandlung aus. Das Röntgenbild zeigt aber auch heute noch eine starke Verschleierung über beide Kiefer- und Stirnhöhlen und den Siebbeinen.

Beide Nasenhöhlen, in denen sich geringe Mengen eines dünnflüssigen Schleimes finden, sind sehr weit, die Schleimhäute blass und stark atrophisch. Die linke untere Muschel und das benachbarte Stück der lateralen Nasenwand fehlen, so dass an dieser Stelle die Nasenhöhle mit der Kieferhöhle breit kommuniziert.

Ausgedehnte Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand.

Die Häufigkeit syphilitischer Nebenhöhlenerkrankungen und ihre Bedeutung.

Ueber die Häufigkeit syphilitischer Nebenhöhlenerkrankungen lassen sich zurzeit zuverlässige Angaben noch nicht machen. Festzustehen scheint mir nur das Eine, dass sie häufiger sind, als man bisher anzunehmen pflegte, und jedenfalls auch häufig genug, um unser Interesse zu recht-



fertigen. Hierfür sprechen nicht nur meine persönlichen und die in der Literatur bereits niedergelegten Beobachtungen anderer Autoren, sondern mehr noch die Erfahrung, dass die verschiedenen Kliniker, wenn sie erst einmal auf den Zusammenhang zwischen Syphilis und Nebenhöhlenerkrankung achten gelernt hatten, bald mehrere derartige Fälle in ihrem Beobachtungsmaterial auffanden. So berichten Sumurra und Ercole über 3, Chauveau über 9, Jambon über 4, Moure, Spillmann und Fournier ebenfalls über mehrere Fälle, und ich selbst konnte 10 neue Beobachtungen hinzufügen. Gerber allerdings, der früher gleichfalls mehrere Fälle von syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen bekannt gegeben hatte, kommt jetzt in seiner Monographie über die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung zu dem Schluss, dass „die Syphilis wohl gelegentlich auch die Stirnhöhlen wie auch die anderen Nebenhöhlen in Mitleidenschaft ziehen könne, dass aber dieser Tatsache keine prinzipielle Bedeutung beigemessen werden könne, da die Stirnhöhlen (und das soll wohl auch für die anderen Nebenhöhlen gelten) keine Prädilektionsstelle für syphilitische Erkrankungen darstellt". Er begründet diese Behauptung mit der Angabe, dass unter den von ihm gesammelten 778 Fällen, in denen Stirnhöhlenentzündungen zu Komplikationen geführt hatten, nur 17 Fälle syphilitischen Ursprungs waren, und nicht einmal diese 17 halten, wie er sagt, einer strengen Kritik stand. Diese Angabe und die daraus gezogene Schlussfolgerung ist aber unrichtig, und Gerber selbst weist ihre Unrichtigkeit schlagend nach. Denn unmittelbar nach dieser Argumentation sagt er selbst, dass er „Fälle, in denen die Beziehung zur Syphilis so evident war, in seine Kasuistik nicht aufgenommen habe" — und nun zählt er, wie er schreibt „z. B." 12 Fälle auf, die sicher syphilitischen Ursprungs sind. Es liegt auf der Hand, dass schon diese nur „z.B." angeführten 12 sicheren Fälle, wenn Gerber sie in seine Statistik aufgenommen und jenen 17 Fällen zugezählt hätte, doch eine nicht ganz unwesentliche Veränderung der Sachlage bedingt hätten. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass für die Aufstellung einer solchen Statistik nicht nur die in unseren grossen Kulturländern gewonnenen Zahlen zu berücksichtigen sind. So häufig auch hier schon die Fälle von schwerer und schwerster syphilitischer Erkrankung sind, viel schlimmer noch liegen zweifelsohne die Verhältnisse in aussereuropäischen, wenig oder gar nicht zivilisierten Gegenden. So gibt Spillmann, der die Syphilis lange Zeit in Algerien studiert hat, ein recht trübes Bild von ihrer Verbreitung unter den Arabern Nordafrikas, und ausdrücklich hebt er hervor, dass er geradezu überrascht war von der Häufigkeit schwerer Erkrankungen der Nase und — wie sich aus den Details seiner Krankengeschichten zweifelsohne ergibt — ihrer Nebenräume.

Wer auf eine zahlenmässige Berechnung Wert legt, kann sich einen ungefähren Anhaltspunkt hierfür konstruieren, wenn er zwei Angaben, die eine von Fournier, die andere von Zuckerkandl (zit. nach Jambon, S. 27) miteinander kombiniert: Fournier nimmt an, dass bei etwa 19 pCt. aller Syphilitischen Krankheitserscheinungen in der Nase auftreten, und Zuckerkandl

fand bei seinen Sektionen, dass bei 10 syphilitischen Nasenerkrankungen 8 mal die Kieferhöhlen (abgesehen von den übrigen Nebenräumen) in Mitleidenschaft gezogen waren. Die Kombination dieser beiden Berechnungen würde ergeben, dass wir bei 15 pCt. aller Syphilitischen auf syphilitische Nebenhöhlenaffektionen gefasst sein müssen.

Aber ob diese Zahlen nun ganz genau stimmen oder ob sie, wie ich glaube, um einige Prozent zu hoch gegriffen sind, scheint mir ziemlich nebensächlich. Denn ich sehe in der Häufigkeit einer Erkrankung nicht das einzige und für ihre klinische Bedeutung ganz gewiss nicht das entscheidende Moment. Eine so grausame Erkrankung wie die Syphilis der Nase und ihrer Nebenhöhlen, die so oft schon durch die Verheerungen, die sie anrichtet, zu einer Katastrophe geworden ist und soziale Stellung, Leben und Lebensglück vernichtet hat, eine Erkrankung, deren Gefahren noch durch die Schwierigkeit der Diagnose so sehr vermehrt werden, verlangt gebieterisch volle und uneingeschränkte Berücksichtigung. Und unser Interesse kann und darf nicht davon abhängig gemacht werden, ob es nun 15 pCt. oder 10 pCt. oder gar nur 7 pCt. aller Syphilitischen sind, die den Irrtum ihres Arztes mit jahrelangem Leiden, mit grässlichen Entstellungen oder gar mit dem Tode zu büssen haben.

In diesem Sinne bedaure ich auch mehr noch als das Versehen in der zahlenmässigen Berechnung einige Bemerkungen in Gerbers sonst so lesenswerter Monographie, durch welche die Stellung der Syphilis in der Aetiologie der Nebenhöhlenerkrankungen sozusagen diskreditiert wird. Denn wenn ein Autor von so weit und so wohl begründetem Rufe schreibt: „Wie verhängnisvoll die Diagnose Syphilis bei Stirnhöhlenleiden werden kann“ — —, wenn er dann fortfährt: „der Fall von Claoué wurde, obwohl nicht syphilitisch, einer Schwefelkur unterzogen, die Operation dadurch hinausgeschoben und der Zustand hoffnungslos“, und weiter, „ebenso wurde der Patient von Tresp, obwohl ohne Zeichen von Syphilis, mehreren Schmierkuren unterzogen, mit dem Erfolg, dass er an Marasmus starb“, — so dürfte gar mancher Leser diese Sarkasmen nicht als eine beherzigenswerte Mahnung zur Vorsicht, sondern mehr noch als eine Warnung vor der Diagnose „Syphilis“ auffassen. Aber die Fälle, welche diese Warnung begründen sollen, sind keine Begründung. Ob die Patienten von Schiffers, Claoué, Tresp, Lazzáraga und Dabney syphilitisch waren oder nicht, weiss ich nicht; dass die antisyphilitische Behandlung resultatlos blieb, ist jedenfalls und ganz gewiss kein sicherer Beweis gegen die syphilitische Natur ihrer Nebenhöhlenerkrankungen, ebensowenig der Umstand, dass „sonst kein Zeichen von Lues nachgewiesen werden konnte“. Aber ob die genannten Autoren sich in der Diagnose geirrt haben oder ob sie trotz der richtigen Diagnose durch verkehrte therapeutische Massnahmen (wir kommen hierauf noch bei der Besprechung der Therapie zurück) die ironische Kritik Gerbers wirklich verdient haben — trotz dieser und ähnlicher Missgriffe bleibt die syphilitische Aetiologie der Nebenhöhlenerkrankungen eine Tat-

sache, und noch dazu eine Tatsache von so grosser Häufigkeit und so grosser Tragweite, dass einen schweren Kunstfehler begeht, wer diesen Zusammenhang im gegebenen Falle aus dem Auge lässt.

Infektionsmodus und pathologische Anatomie.

Die Infektionsmöglichkeiten sind bei den Nebenhöhlen, abgesehen von gewissen, durch ihre Lage und Einrichtung bedingten Besonderheiten, im grossen ganzen dieselben wie bei allen anderen Organen.

A. Eine direkte Uebertragung des syphilitischen Virus ist gewiss möglich; bei der geschützten Lage der Nebenhöhlen aber kann sie nur durch infizierte Instrumente herbeigeführt werden.

B. Für die indirekte Einbringung des syphilitischen Virus in die Nebenhöhlen gibt es drei Wege:

1. Der Krankheitsprozess kann aus der Nachbarschaft per continuitatem auf die Höhle selbst übergreifen.

   Hierbei kommen nicht nur die in der Nase selbst sich abspielenden Prozesse in Betracht, die sich durch die natürlichen Oeffnungen oder durch die dünnen Knochenwandungen hindurch auf das Innere der Nebenräume übertragen; oft genug kommt es auch vor, dass syphilitische Erkrankungen an der Aussenwand einer Nebenhöhle, z. B. eine gummöse Periostitis an der Aussenfläche des Stirnbeins, durch den Knochen hindurch das Höhleninnere in Mitleidenschaft ziehen.
2. Das Sekret eines in der Nähe gelegenen syphilitischen Krankheitsherdes kann in die Nebenhöhle gelangen und sie infizieren.

   Die Möglichkeit einer Infektion auf diesem Wege ist zwar nicht von der Hand zu weisen, aber zu ihrer Verwirklichung dürfte es doch des Zusammentreffens einer ganzen Reihe von besonderen Zufälligkeiten bedürfen.
3. Das syphilitische Virus kann durch die Blut- und Lymphbahnen in eine Nebenhöhle eingeschleppt werden.

Eine weitere Möglichkeit, durch die bei syphilitischer Nasenaffektion eine Nebenhöhlenerkrankung ausgelöst werden kann, wird von Kuhnt, Gerber, Zarniko und anderen erwähnt. Diese Autoren machen darauf aufmerksam, dass sich pathologische Prozesse in den Nebenhöhlen entwickeln können, wenn ihre Ostien durch syphilitische Narben, Infiltrationen oder Gummata verlegt werden. Nun ist an der Richtigkeit dieser Beobachtung nicht zu zweifeln, aber als Antrumsyphilis kann man diese Form der Erkrankung doch nicht bezeichnen. Stellt sie sich doch immer ein, wenn die Ventilation einer Höhle aufgehoben wird, und ihr Charakter ist immer derselbe, ganz gleichgültig, ob es ein Fremdkörper, ein Polyp, eine Narbe oder das Produkt einer syphilitischen Erkrankung ist, welches den Ostiumverschluss bewirkt. Da aber die Höhlenerkrankung selbst in

diesen Fällen keine syphilitischen, sondern nur entzündliche Veränderungen aufweist, so kann sie als eine syphilitische im eigentlichen Sinne des Wortes nicht angesehen werden.

Ob Primäraffekte in den Nasennebenhöhlen je beobachtet worden sind, weiss ich nicht. An der Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses ist gewiss nicht zu zweifeln, aber seine richtige Deutung wird stets mit den allergrössten Schwierigkeiten verknüpft sein. Denn der lokale Prozess selbst spielt sich, dem Auge unzugänglich, in der Tiefe der Höhle ab. Drüsenschwellungen, die auch sonst bei akuten Empyemen entweder ganz fehlen oder unverhältnismässig gering sind, dürften auch hier kaum auf den richtigen Weg führen, ebensowenig die Untersuchung des übrigen Körpers und die Anamnese, da ja der Patient von dem Ursprung seines Leidens selbst gar nichts weiss. Der einzige, der in solchen Fällen wenigstens vermutungsweise den Zusammenhang der Dinge ahnen kann, ist der Schuldige selbst, der durch verunreinigte Instrumente die Infektion herbeigeführt hat, und dieser wird ganz gewiss keinen grossen Eifer zeigen, um sein eigenes Vergehen sicherzustellen und es obendrein noch literarisch festzulegen.

Dass solche Unglücksfälle nicht nur theoretisch konstruierte Phantasiegebilde sind, sondern dass für ihr Vorkommen eine starke Wahrscheinlichkeit spricht, wird jedem einleuchten, der sich erinnert, dass nach Sendziak 88 Primäraffekte im Nasenrachen gefunden wurden, die fast alle durch verunreinigte Instrumente hervorgerufen waren, und dass nach Hopmann ein einziger Ohrenarzt nachgewiesenermassen mehr als 27 Menschen mittels Tubenkatheters syphilitisch infiziert hat.

Wie ein Primäraffekt in einer Nebenhöhle aussieht, darüber lässt sich zurzeit mangels jeder konkreten Beobachtung nichts Sicheres sagen. Es ist aber wohl anzunehmen, dass er sich in Art und Aussehen von den primären Ulzerationen, die wir an anderen Schleimhäuten, beispielsweise an den Lippen, an der Zunge und an der Rachenschleimhaut, zu sehen gewohnt sind, einigermassen unterscheidet, da ja auch die Innenbekleidung der Nebenhöhlen von der Schleimhautauskleidung anderer Körperhöhlen nicht unwesentlich abweicht.

Auch bei den Sekundärerscheinungen in den Nebenhöhlen der Nase ist die Chance für eine direkte Beobachtung äusserst gering. Auch hier ist man deshalb auf Analogien angewiesen, für welche naturgemäss die Prozesse, die sich im gleichen Krankheitsstadium in der Haupthöhle der Nase abspielen, am meisten in Betracht kommen, das sind die Erytheme und Papeln.

Das Erythem der Nasenschleimhaut stellt sich anfangs als eine zirkumskript fleckige, später als eine diffuse Rötung der meist geschwollenen Schleimhaut der Muscheln, des Nasenbodens und der Nasenscheidewand dar. Es ähnelt in seinem Aussehen den bekannten Erythemen der Rachen- und

Gaumenschleimhaut. Da es aber nur wenig Beschwerden macht und die Patienten den Zusammenhang zwischen ihrer syphilitischen Infektion und dem „bischen Schnupfen" nicht ahnen, so bekommt man es nur selten zu sehen, wenn man nicht direkt danach sucht. Von ähnlich aussehenden, nicht spezifischen Entzündungszuständen der Nasenschleimhaut unterscheidet sich das Erythem in einigen Punkten. Für gewöhnlich entwickelt es sich langsamer als andere Entzündungsprozesse mit gleich lebhafter Rötung und Schwellung: dabei ist die Sekretion meist auffallend gering. Weiter spricht für Erythem die Einseitigkeit der Affektion, das fleckige Aussehen der Schleimhaut, das aber, wie schon gesagt, bald einer gleichmässig diffusen Rötung Platz macht und gelegentlich auch das Auftreten von Erosionen.

Auch Papeln und breite Kondylome kommen, wie Bresgen, Schech, Zeissl und andere berichten, in der Nase vor. Die Papeln werden beschrieben als milchig-weisse Epitheltrübungen und Epithelauflockerungen von runder oder rhagadenartiger Form, die zumeist in der Gegend des Naseneinganges, selten in der Tiefe der Nasenhöhle sitzen. Die breiten Kondylome sollen nach Neumann durch exzessive Wucherungen der in der Nähe des Naseneingangs befindlichen Papillarkörper entstehen und manchmal so stark werden, dass sie die Lichtung der Nasenhöhle verlegen. Papeln und Kondylome neigen sehr zum Zerfall; sie verwandeln sich schnell in Erosionen, die leicht zu tieferen Ulzerationen werden. Ich selbst habe weder Papeln noch breite Kondylome der Nasenschleimhaut beobachtet. Zirkumskripte Erosionen und Ulzerationen, die ich sehr oft gesehen habe, glaubte ich nicht auf den Zerfall von Papeln und Kondylomen, sondern auf den Zerfall von tieferen Infiltraten und Gummiknoten zurückführen zu müssen.

Es ist nun durchaus wahrscheinlich, dass sich diese Erscheinungen der Frühsyphilis (mit Ausnahme wohl der breiten Kondylome, zu deren Entwickelung die papillenlose Nebenhöhlenschleimhaut keine Gelegenheit geben dürfte) in den Nebenhöhlen der Nase ebenso gut etablieren können, als in der Haupthöhle, und es ist ebenso wahrscheinlich, dass die Differenzen in der Struktur der beiderseitigen Schleimhäute nicht mehr als graduelle Unterschiede bedingen. Aber soviel auch für diese Annahmen spricht, beglaubigte Tatsachen sind sie zurzeit noch nicht, denn noch niemand hat bis jetzt, weder in vivo noch bei einer Autopsie, Erytheme oder Papeln in einer Nebenhöhle gesehen.

Die Tertiärerscheinungen in den Nebenhöhlen, die klinisch bedeutsamsten, sind auch die bestgekannten. Bestgekannt, weil die Schwere ihrer Erscheinungen den Kranken meist zum Arzt treibt und weil bei ihnen das Höhleninnere durch den Krankheitsprozess selbst, durch operative Eingriffe oder durch die Sektion relativ am häufigsten aufgedeckt wird Auch sie zeigen, abgesehen von gewissen, durch anatomische Differenzen

bedingten Modifikationen, denselben Krankheitstypus, dem wir in dieser Krankheitsperiode tagtäglich in der Haupthöhle der Nase begegnen.

Das für die Spätsyphilis am meisten charakteristische anatomisch-pathologische Substrat sehe ich in der entzündlichen Infiltration, die in ihrem Verlauf, wenn nicht rechtzeitige Heilung eintritt, zu Gewebseinschmelzungen oder zu Gewebsneubildungen führt, oft genug auch beide Prozesse unmittelbar nebeneinander hervorruft. Diese entzündlichen Infiltrationen und ihre Folgezustände sind es, die wir in den charakteristischen Gefässveränderungen des tertiären Stadiums finden, sie sind es, die in den Schleimhäuten bald diffus (m. E. die häufigste Form der spätsyphilitischen Erkrankungen in den oberen Luftwegen), bald zirkumskript in Form von Gummigeschwülsten und Syphilomen auftreten. Sie bilden die Grundlage aller Erkrankungen der Knochenhaut (Periostitis diffusa et gummosa) und des Knochens (Ostitis, Osteomyelitis).

Als Begleiterscheinungen des eigentlichen Krankheitsprozesses sehen wir, abhängig von seiner Ausdehnung und Intensität, mehr oder minder starke Schwellung der Schleimhaut, manchmal auch der äusseren Haut, eventuell auch Metastasen mit all' ihren Konsequenzen auftreten; die Sekretion wird qualitativ und quantitativ verändert, sie ist serös, schleimig oder eitrig, gelegentlich mit Borkenbildung und Fötor verbunden. Hat die Infiltration des Gewebes einen bestimmten Grad erreicht, so kommt es zum Zerfall, zur Ulzeration bez. zur Karies, und im weiteren Verlauf zur Nekrose und Sequesterbildung. Bindegewebige und knöcherne Neubildungen kommen als schliessliche Konsequenzen hinzu.

Nach diesem Entwicklungsschema verlaufen auch in der Nase und in ihren Nebenhöhlen die tertiär syphilitischen Erkrankungen. Zum besseren Verständnis gewisser Besonderheiten der in den Nebenhöhlen sich abspielenden Prozesse muss man sich aber der Eigenart ihrer inneren Auskleidung erinnern:

Die Schleimhaut der Nebenhöhlen zeigt überall ein flimmerndes Zylinderepithel. Sie ist viel zarter, dünner und lockerer gefügt als die Schleimhaut der Nase. Nach der Tiefe zu wird sie derber und dichter, ihre tiefste Schicht vertritt die Stelle des Periostes, ein selbständiges Periost fehlt. Bei akuten Reizungen injiziert sie sich schnell und stark, dabei lockert sie sich bis in die untersten Lagen ihrer als Beinhaut fungierenden Schicht, quillt bis auf das 5—10 fache ihrer normalen Dicke auf, ist serös infiltriert, ödematös, einer Sulze ähnlich. Ihre Oberfläche ist manchmal sammetartig glatt, manchmal mit grossen, weingelben Belegen bedeckt. Infolge ihrer geringen Widerstandsfähigkeit kommt es leicht zu Blutungen, die aber für gewöhnlich recht unbedeutend sind. Bei chronischen Reizzuständen pflegt die Schleimhautschwellung sich in wesentlich engeren Grenzen zu halten. Als ganz besonderes Charakteristikum der inneren Höhlenauskleidung hebt Zuckerkandl, dem diese Angaben

entnommen sind, den Mangel an plastischem Vermögen hervor. Hiernach sollte man eigentlich annehmen, dass auch für die plastische Infiltration, dieses Hauptcharakteristikum der Spätsyphilis, in den Nebenhöhlen nur verhältnismässig wenig Raum ist. Aber nach den bisherigen Beobachtungen scheint es, als ob die Lues, im Gegensatz beispielsweise zur Diphtherie, doch imstande ist, das sonstige plastische Unvermögen der Nebenhöhlenschleimhaut zu überwinden und sie zu kräftiger Infiltration anzuregen. Denn aus verschiedenen Mitteilungen geht hervor, dass gummöse Infiltrationen und echte Gummata in den Nebenhöhlen nicht eben selten sind (Lubet-Barbon, Ott u. a.). Syphilome sind allerdings bis jetzt in den Nebenhöhlen noch nicht beobachtet worden.

Von wesentlicher Bedeutung dürfte es sein, dass die Nebenhöhlenschleimhaut, wie schon gesagt, so dünn und zart ist und dass sie bei dem Mangel eines selbständigen Periostes in so besonders inniger Beziehung zum Knochen steht. Diese Eigentümlichkeit legt die Gefahr nahe, dass entzündliche Vorgänge der Nebenhöhlenschleimhaut den Knochen besonders schnell und leicht in Mitleidenschaft ziehen, und dass diese Befürchtung mehr ist als eine rein theoretische Konstruktion, das beweisen die zahlreichen Fälle, bei denen die Lues zu schweren Erkrankungen der naso-kraniellen Knochen, ja sogar zu vollständiger Auslösung des Siebbeins und des Keilbeins geführt hat. (Fournier, Duplay, Lallemand, Bourdet, Trousseau, Duhamel und Legrand, Baratoux, Schech und viele andere).

Nach Ausheilung der Nebenhöhlenerkrankung kann es zu einer vollen Restitutio ad integrum kommen. Oft genug aber bleiben mehr oder minder schwere Veränderungen zurück. Die furchtbaren Verwüstungen, die durch die Nekrose grösserer Partien des Nasenskeletts hervorgerufen werden können, sind ja bekannt. Neben dieser Zerstörung, neben diesem Abbau des Knochens kommt es in den Nebenhöhlen ebenso wie auch sonst bei syphilitischen Knochenaffektionen häufig zu einer Knochenneubildung, die zu flachen Verdickungen, zu Unebenheiten und zu spitzen Exkreszenzen — diese besonders im Siebbein — führt (Dmochowski, Zuckerkandl, Fournier). Die Schleimhaut büsst fast stets, wenn die Erkrankung längere Zeit andauert, ihr frisches, sukkulentes Aussehen ein; sie wird trocken und derb, blass und atrophisch. In solchen Fällen ist und bleibt dann auch die Sekretion qualitativ und quantitativ verändert; es wird mehr als gewöhnlich sezerniert, und die zähen, schleimig eitrigen Sekretmassen trocknen leicht zu Borken ein, da die Weite der Nasenhöhle und der Schwund des Flimmerepithels ihre prompte Herausbeförderung verzögern.

Die hereditär syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen die durchaus nicht selten sind (Fournier, Spillmann, Dupond), gehören pathologisch-anatomisch zu den Spätsyphiliden. Ob und wie weit die Coryza neonatorum die Nebenhöhlen in Mitleidenschaft zieht, ist zur Zeit noch unbekannt. Es ist aber mehr als unwahrscheinlich, dass sie sich prinzipiell nur auf die Haupthöhle beschränken soll. Welcher Art

in solchen Fällen die pathologischen Veränderungen in den Nebenhöhlen sind, darüber lässt sich heutigen Tages bei dem Mangel jeder konkreten Beobachtung nichts sagen. Jedenfalls aber muss man im Auge behalten, dass nach Meinung der neueren Syphilologen hinter dem syphilitischen Schnupfen der Neugeborenen oft viel ernstere Veränderungen stecken dürften, als eine oberflächlich katarrhalische Schleimhautentzündung.

Symptomatologie.

Wenn man die syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen auf ihre Symptomatologie hin ansieht, so findet man kaum einen Unterschied gegenüber den Nebenhöhlenerkrankungen nicht syphilitischen Ursprungs.

Die Früherscheinungen dürften, solange sie nicht eine stärkere Sekretion hervorrufen, gerade so verlaufen wie ein mehr oder minder akuter, mehr oder minder heftiger Katarrh der betreffenden Nebenhöhlen. Setzt die Erkrankung schleichend ein, entwickelt sie sich langsam und allmählich, so werden sich die üblichen Beschwerden — lokaler Schmerz und lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit. Eingenommenheit, Kopfschmerz usw. — nicht sehr bemerkbar machen. Ist der Verlauf ein stürmischer, so werden auch die lokalen Schmerzen und die Ausstrahlungen in die benachbarten Organe (Augen, Ohr, Zähne, Gehirn mit seinen Häuten, die Nerven des Gesichts, Kopfes und der oberen Extremitäten) heftiger sein. Es können auch Schwindelgefühl, Erbrechen, Temperatursteigerungen, möglicherweise auch Blutungen aus den leicht zerreissbaren Gefässen der Nebenhöhlenschleimhaut auftreten. Kommt es, was wohl möglich ist, in diesem Stadium schon zu einer stärkeren Sekretion, sei es durch die Heftigkeit der Entzündung selbst, sei es infolge einer durch die Schleimhautschwellung bedingten Verlegung der Ostien, so werden wir das bekannte Bild einer mehr oder weniger heftig verlaufenden, mit mehr oder weniger starker Sekretbildung einhergehenden Entzündung der Stirn-, Kiefer- oder Keilbeinhöhle bzw. der Siebbeinzellen zu erwarten haben. Auf die richtige Spur führen wird uns in solchen Fällen gewöhnlich erst die Anamnese oder das Auftreten anderweitiger syphilitischer Erscheinungen, besonders solcher, die sich in der Haupthöhle der Nase selbst einstellen.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei den syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen der Spätperiode. Diese werden uns wohl fast regelmässig unter dem Krankheitsbilde eines Empyems entgegentreten, und nach allbekannten Regeln werden wir zu entscheiden haben, aus welcher Nebenhöhle der Eiter kommt, ob Komplikationen drohen oder gar schon vorliegen. Chauveau hat darauf hingewiesen, dass in den von ihm beobachteten die Eiterabsonderung auffallend gering, das Sekret selbst krümelig, grüngelb, manchmal käsig war. Ich selbst konnte ebenso wie andere Autoren weder in der Art noch in der Menge des Sekretes ein Charakteristikum für die Lues entdecken. Nach meinen Erfahrungen ist die Sekretion bei syphilitischen wie bei nichtsyphilitischen Nebenhöhlenaffektionen

qualitativ und quantitativ so wechselnd, dass sich Schlussfolgerungen auf die Aetiologie des Krankheitsprozesses hieraus nicht ziehen lassen.

Auch in den Atembeschwerden, die von mancher Seite als pathognomonisch angesehen werden, kann ich ein für die Syphilis der Nebenhöhlen charakteristisches Symptom nicht erblicken. Gesehen habe ich sie zwar wiederholentlich bei meinen Patienten, besonders bei Erkrankungen des Siebbeins, es war aber nicht die Nebenhöhlenerkrankung als solche, sondern stets eine gleichzeitige, manchmal durch die Fortleitung der Nebenhöhlenaffektion, meist aber durch unabhängig hiervon auftretende Prozesse bedingte Erkrankung der Haupthöhle, die zu der Verlegung der Nasenatmung führte. Deshalb möchte ich die Bedeutung dieses Symptoms dahin präzisieren, dass die an syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen leidenden Patienten öfters und lebhafter über Behinderung der Nasenatmung klagen, weil bei ihnen die Miterkrankung der Haupthöhle häufiger und stärker zu sein pflegt als bei anderen Nebenhöhlenaffektionen.

Weit gravierender ist das Auftreten von Knochenaffektionen, ganz besonders verdächtig sind kariöse und nekrotische Prozesse. Nicht als ob diese nicht auch bei Nebenhöhlenerkrankungen anderen Ursprunges vorkämen; ist es doch allgemein bekannt, dass beispielsweise schwere Infektionskrankheiten (Influenza, Scharlach, Typhus) gar nicht selten zur Nekrotisierung grösserer Knochenstücke, ja selbst zur Ausstossung eines ganzen Siebbeins führen können, und manchem Patienten ist erst durch den plötzlichen Durchbruch des Eiters durch den harten Gaumen seine schon jahrelang bestehende Erkrankung der Kieferhöhle zum Bewusstsein gebracht worden. Solche Fälle sind, wie gesagt, oft genug beobachtet worden, und ich selbst habe sie wiederholentlich gesehen, trotzdem ist überall da, wo im Anschluss an eine Nebenhöhlenaffektion eine Knochenerkrankung auftritt, eine sofortige, eingehende Untersuchung auf Syphilis unbedingt geboten. Denn es unterliegt gar keinem Zweifel, dass diese unter den ätiologischen Momenten, die für kariöse und nekrotische Prozesse in Betracht kommen, in allererster Reihe steht.

Aehnlich steht es mit der symptomatischen Bedeutung des Foetor ex naribus. Auch dieser ist kein pathognomonische Symptom, denn es gibt ungezählte fötide Nasenerkrankungen, die mit der Lues nichts zu tun haben. Da aber andererseits der Gestank eine fast regelmässige Begleiterscheinung syphilitischer Knochenaffektionen und Sekretzersetzungen ist, so wird man immer auch an die Syphilis denken müssen, sobald die Patienten über üblen Geruch aus der Nase klagen.

Diagnose.

Die syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen stellen uns diagnostisch vor eine doppelte Aufgabe; zuerst haben wir klarzustellen, ob und in welcher der Nebenräume der Nase die Erkrankung sitzt, welcher Art sie ist, ob sich Komplikationen vorbereiten oder bereits eingestellt haben — all' diese Fragen sind nach den für die Nebenhöhlenerkrankungen allgemein giltigen

Prinzipien, auf deren Erörterung ich hier verzichte, zu beantworten. Ist man sich über den Sitz, die Art und Ausdehnung der Erkrankung klar geworden, dann erst kommt die weitere Erwägung, ob der vorliegende Prozess syphilitischer Natur ist.

Ich halte es für notwendig, dass man bei jeder Nebenhöhlenerkrankung die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprunges in Erwägung zieht — meinetwegen an letzter Stelle, aber vergessen soll man nie daran, auch nicht bei akuten Fällen; Fall VI zeigt ja zur Genüge, dass auch Krankheitserscheinungen, die ganz plötzlich auftraten, durch die Syphilis ausgelöst werden können, und weiter zeigt die Leidensgeschichte dieses Patienten, wie lange eine Nebenhöhlenerkrankung trotz augenfälligster Symptome und wie lange ihre syphilitische Natur zum schweren Schaden des Patienten verkannt werden kann.

Hat man bei einer Höhlenerkrankung erst einmal die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprunges ins Auge gefasst, so hat die weitere Prüfung in der auch sonst üblichen Weise zu erfolgen: die Anamnese und die Untersuchungen des gesamten Körpers haben die Situation zu klären. Naturgemäss wird für unsere Fälle die Inspektion der Mundhöhle, der Nase und des Nasenrachens von besonderer Wichtigkeit sein. Perforationen des Septums, Infiltrate und Ulzerationen der Nasenschleimhaut sind als wesentliche Fingerzeige anzusehen. Ich selbst habe bei syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen, gewöhnlich bei Siebbeinaffektionen, mehrmals so hochgradige, so derbe Schwellungen der ganzen Nasenschleimhäute gesehen, wie ich sie sonst nie beobachtet habe. In Fall I und II kostete es viele Mühe und lange Arbeit, bei der Kokain und Adrenalin nicht gespart wurde, bis ein Einblick in die Tiefe der Nasenhöhle möglich war. In beiden Fällen handelte es sich um akute Exazerbationen chronischer Affektionen, in beiden Fällen wurden charakteristische Ulzerationen der Nasenschleimhaut gefunden, die aber so scharf umschrieben waren, dass sie für die derben und diffusen Schleimhautschwellungen sicher nicht verantwortlich zu machen waren.

Dort, wo die Untersuchung des übrigen Körpers keine Anhaltspunkte für Syphilis zu Tage fördert, tritt die Wassermann-Brucksche Blutuntersuchung in ihr Recht. Auch diese liefert ja, wie bekannt, keine absoluten Werte: ein negativer Ausfall gibt nicht die unbedingte Gewähr, dass nicht doch noch irgendwo ein kleiner syphilitischer Herd im Organismus versteckt liegt, der zu unbedeutend ist, um eine Reaktion auszulösen. Ein deutlich positiver Ausfall dagegen dürfte wohl nach der zur Zeit allgemein herrschenden Anschauung als Beweis dafür gelten, dass noch lebenskräftige Spirochäten vorhanden sind.

Hat man auf diese Weise nachgewiesen, dass der Träger einer Nebenhöhlenerkrankung syphilitisch ist, so ist damit noch durchaus nicht der Beweis gebracht, dass auch die Nebenhöhlenerkrankung syphilitischen Ursprungs ist. Weshalb sollte ein alter Syphilitiker nicht gelegentlich auch eine Nebenhöhlenaffektion bekommen können, die

mit seiner früheren Infektion garnichts zu tun hat? Das ist nicht nur möglich, sondern sicher ein ganz alltägliches Vorkommnis.

Wie ist nun der Nachweis zu erbringen, dass die Nebenhöhlenerkrankung eines Patienten mit seiner Syphilis in ätiologischem Zusammenhang steht?

In den Fällen, wo die kranke Höhle, sei es durch einen operativen Eingriff, sei es durch den Krankheitsprozess selbst, so weit eröffnet wird, dass man ein Gummi oder syphilitische Ulzerationen in der Tiefe direkt wahrnehmen kann, ebenso in den Fällen, in den ein offenkundiger syphilitischer Prozess aus der Nachbarschaft auf die Nebenräume übergreift, wird an der Natur des Krankheitsprozesses kein Zweifel bestehen. Die Zahl dieser Fälle dürfte aber nicht eben gross sein; weit häufiger werden wir mit Patienten zu tun haben, bei denen die Höhlen geschlossen sind und bleiben und bei denen wir nur symptomatische Erscheinungen, nicht aber den Krankheitsherd selbst zu Gesicht bekommen. In all diesen Fällen wird es recht schwer halten, ihre syphilitische Natur nachzuweisen, wenn dieser Nachweis mit mathematischer Präzision geführt werden soll. Hier werden wir uns gewöhnlich mit Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen, denn unter all den vielen subjektiven und objektiven Symptomen der syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen ist, wie wir ja gesehen haben, kein einziges, das für ihren syphilitischen Ursprung pathognomonisch wäre: Schmerzen aller Art, Schwindel, Erbrechen, Sekretabsonderungen in jeder Form, Karies, Nekrose, Fötor, schlechte Heiltendenz, — diese und alle ähnlichen Erscheinungen können auch bei nicht spezifischen Erkrankungen in den Nebenhöhlen der Nase auftreten. Und diese Schwierigkeiten werden gewiss nicht geringer dadurch, dass oft zwischen der Infektion und dem Auftreten der Nebenhöhlenerkrankung viele Jahre, ja Jahrzehnte ungestörten Wohlbefindens liegen (Fall I und II).

So könnte es fast scheinen, als ob wir uns in einer ganz verzweifelten Situation befänden, als ob wir immer nur auf vage Vermutung angewiesen wären und jeder Willkür Tür und Tor geöffnet sei. Aber das scheint nur so, in der Praxis liegen die Dinge doch meist wesentlich anders. Hier ergibt sich gewöhnlich, wenn man nur erst einmal an die Syphilis gedacht hat, aus der Kombination der anamnestischen Angaben mit den subjektiven und objektiven Erscheinungen ein Bild von so überzeugender Wahrscheinlichkeit, dass man sich zu einem der Diagnose entsprechenden therapeutischen Handeln leicht entschliesst. Und wenn auch nicht immer, so wird doch meist, wenn man auf der rechten Fährte war, das, was zu Beginn der Behandlung an der Sicherheit der Diagnose fehlte, nach alter Regel und altem Brauch „ex juvantibus" nachgeliefert, wenn unter dem Einffuss spezifischer Kuren akut bedrohliche Erscheinungen prompt zurückgehen und torpide alte Prozesse, die bis dahin jeder Therapie getrotzt haben, eine entschiedene Wendung zum Besseren zeigen.

Prognose.

Für die Prognose der syphilitischen Nebenhöhlenerkrankung lässt sich eine allgemein giltige Regel nicht aufstellen; sie wechselt je nach Art und und Bedingung des gerade vorliegenden Falles. Sie kann zum Tode führen, wenn sie auf das Gehirn und seine Häute übergreift; sie kann den Verlust lebenswichtiger Organe nach sich ziehen, wenn sie z. B. das Auge in Mitleidenschaft zieht; sie kann Metastasen in weit entfernten Gegenden setzen und durch Zerstörung des Nasengerüstes lokale Verwüstungen hervorrufen, kurz sie kann all' die Schäden herbeiführen, die wir aus der Lehre der Nebenhöhleneiterung genugsam kennen, und es ist nicht in Abrede zu stellen, dass die Tendenz zum Schlimmen durch die syphilitische Aetiologie noch verstärkt wird. Die in der Literatur niedergelegten Fälle, in denen es infolge von syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen zu lochförmigen Perforationen, zur Ausstossung kleinerer oder grösserer Knochenpartien, zu Extra- und Intraduralabszessen, zu Meningitiden und Erkrankungen der Orbita gekommen ist (Treitel, Heymann, Kuhnt, Huber, Cookley, Horsley, Curveilhier, Duplay, Craig, Brotherston, Spencer Watson, Gerber, Grünwald u. a. m.), sprechen eine Sprache, die gar nicht misszuverstehen ist. Dem steht aber als ausgleichendes Moment gegenüber, dass auch die Chancen für die Heilung in unseren Fällen wieder günstiger sind, als bei gleich schweren Komplikationen anderer, nicht syphilitischer Nebenhöhlenerkrankungen, bei denen die oftmals entscheidende Wirkung der spezifischen Therapie wegfällt.

Unliebsame Folgeerscheinungen, wie Verwachsungen, Perforationen, Zerstörungen der Kopf- und Gesichtsknochen werden sich um so sicherer vermeiden lassen, je schneller die syphilitische Natur des Leidens erkannt wird. Vergehen aber Monate und Jahre, bevor die richtige Diagnose gestellt und die richtige Therapie eingeleitet wird, dann bleiben auch bei leichten Fällen, die bei rechtzeitiger Einleitung einer spezifischen Therapie anstandslos ausgeheilt wären, meist recht unliebsame Störungen zurück. Die Nasenhöhle ist zu weit geworden, das Skelett und die Schleimhaut sind atrophisch, die Schleimdrüsen sind zerstört, die Entfernung der veränderten Sekretmassen ist beschwerlich geworden, das alles ruft dem Patienten immer und immer wieder ins Gedächtnis zurück, dass sein Arzt die wahre Natur seines Leidens zu spät erkannt hat.

Therapie.

Bei der Behandlung syphilitischer Nebenhöhlenerkrankungen sind die Prinzipien der Nebenhöhlentherapie mit derjenigen der Syphlistherapie zu kombinieren. Das hat in der Weise zu geschehen, dass stets zuvörderst den lokalen Verhältnissen Rechnung getragen wird: Starke Schwellungen müssen beseitigt, Polypen und Sequester entfernt, Sekretstauungen behoben werden.

Noch weit dringender und mit undiskutierbarer Notwendigkeit geboten ist der sofortige lokale Eingriff in allen Fällen, in denen schwere, das Leben oder lebenswichtige Organe bedrohende Erscheinungen auftreten.

Dies als Antwort auf die Gerbersche Kritik der von ihm zitierten Fälle. Ueberall, wo schwere Komplikationen drohen oder bereits vorhanden sind, hat man ohne Rücksicht auf den syphilitischen Ursprung des Leidens nach denselben Prinzipien zu handeln. wie bei jeder anderen Nebenhöhlenerkrankung. Auf die Erörterung spezieller Indikationen für die einzelnen operativen Eingriffe kann ich an dieser Stelle verzichten, ebenso auf die Besprechung ihrer Methodik, da die in jeder Abhandlung über die Nebenhöhlentherapie nachzulesenden Bestimmungen ohne weiteres auf die syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen übertragen werden können.

Ob und wie weit hier neben der örtlichen noch eine allgemeine Behandlung stattzufinden hat, welche Art der Behandlung zu wählen ist, wie lange man warten darf, bis man zum Messer greift, das alles sind Fragen, die nur von Fall zu Fall entschieden werden können, — das Prinzip, dass bei syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen in allen dringenden Fällen die lokalen Prozesse nach denselben Regeln wie bei anderen Nebenhöhlenerkrankungen lokal zu behandeln sind, wird hierdurch in keiner Weise berührt. Ebensowenig durch Fehler und Missgriffe in der Diagnose und Therapie, die Jedem passieren können. Es scheint mir aber, dass zurzeit noch viel mehr und viel schwerere Irrtümer dadurch begangen werden, dass die syphilitische Natur einer Nebenhöhlenerkrankung nicht oder nicht rechtzeitig erkannt wird, wodurch ganz gewiss ebenso viel und mehr Unheil angerichtet werden kann, als wenn bei einem Nichtsyphilitiker eine antisyphilitische Kur eingeleitet wird.

Dort, wo dringende Indikationen nicht vorliegen, wird man zuerst versuchen, wie weit man mit der Allgemeinbehandlung kommt und die lokalen Massnahmen darauf beschränken, dass die freie Ventilation der Nasenhöhle und ein genügender Sekretabfluss sicher gestellt werden.

Für die Allgemeinbehandlung aber erscheint mir die Verabreichung von Jodkali allein nicht ausreichend; Jodpräparate allein haben mich oft im Stich gelassen, und erst wenn ich sie mit einer Hg-Behandlung kombinierte, kam der erhoffte Erfolg. Dort, wo es auf eine besonders schnelle und energische Wirkung ankommt, empfiehlt es sich, das Quecksilber in Form von Kalomel- oder Salizyl-Quecksilbereinspritzungen zu verabreichen.

Ob das neue Ehrlich-Hatasche Präparat unseren bisherigen Methoden wirklich überlegen ist, lässt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Dass es bei einmaliger Verabreichung keine Garantie für eine volle Ausheilung gibt, das dürfte wohl jetzt schon als feststehend anzusehen sein. Ob und bis zu welchem Grade durch Wiederholung der Einspritzung die Sicherheit des Erfolges wächst, ob die grösseren und häufigeren Dosen besondere Gefahren für den Patienten mit sich bringen, das alles sind Fragen, die erst eine längere Beobachtung beantworten kann.

Einige Mitteilungen aber, mit denen sich auch meine persönlichen Erfahrungen decken, scheinen dafür zu sprechen, dass das Arsenobenzol in manchen Fällen den Weg zu den lokalen Herden schneller findet und die Abstossung des erkrankten Gewebes rascher und energischer bewirkt, als unsere alten Präparate. Diese Beschleunigung der lokalen Heilung ist ja nun gewiss nicht ausschlaggebend für die Bewertung des neuen Heilmittels, für unsere Fälle aber wäre sie doch von sehr grosser Bedeutung, denn gerade hier, wie meist in den oberen Luftwegen, kommt es nicht nur darauf an, dass die Syphilis geheilt wird, beinahe ebenso wichtig ist es, dass sie schnell geheilt wird, dass sie, wie früher schon betont wurde, geheilt wird, bevor schwere Folgeerscheinungen wie Verwachsungen und Perforationen aufgetreten sind, die später auch durch die idealste Ausheilung der Syphilis nicht wieder aus der Welt geschafft werden können.

Zusammenfassung.

I. Die syphilitische Infektion der Nebenhöhlen kann erfolgen:
   1. direkt durch verunreinigte Instrumente,
   2. indirekt
      a) per continuitatem,
      b) durch das Eindringen syphilitischen Sekretes,
      c) durch die Blut- und Lymphbahnen.

   Die syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen werden, soweit nicht durch die Besonderheit ihrer Lage und Einrichtung gewisse Abweichungen bedingt sind, im Prinzip denselben Charakter (Primäraffekt, Früh- und Späterscheinungen) und dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen, denen wir auch bei syphilitischen Erkrankungen anderer Schleimhäute und Knochen zu sehen gewohnt sind.

II. Eine genaue zahlenmässige Berechnung der Häufigkeit der syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Wir müssen uns vorläufig begnügen festzustellen, dass die Antrumsyphilis durch die Häufigkeit ihres Auftretens wie durch die Schwere ihrer Komplikationen, die zu dauernder Entstellung, zum Verlust lebenswichtiger Organe und zum Tode führen kann, die eingehendste Berücksichtigung verdient.

III. Ein Symptom, das für die Antrumsyphilis pathognomisch ist, gibt es nicht. Alle subjektiven und objektiven Erscheinungen, die bei syphilitischen Nebenhöhlenaffektionen vorkommen, können auch bei Erkrankungen nichtsyphilitischer Natur auftreten. Immerhin werden kariöse Prozesse, Sequester, Fötor, Atembeschwerden als besondere Verdachtsmomente anzusehen sein.

IV. Die Diagnose hat festzustellen:
   1. den Sitz und die Art der Nebenhöhlenerkrankung und ihrer Komplikationen,

2. ihre syphilitische Aetiologie, aber nicht jede Nebenhöhlenerkrankung bei einem Patienten, der früher einmal infiziert war, ist syphilitischer Natur. In vielen Fällen werden wir uns anfangs mit Wahrscheinlichkeitsgründen begnügen müssen; ihre Bestätigung erfolgt später durch den Effekt der spezifischen Behandlung.

V. Die Prognose wechselt je nach Art und Bedingung des vorliegenden Falles. Wenn nicht gerade schwere, das Leben oder lebenswichtige Organe bedrohende Komplikationen auftreten, so ist sie relativ günstig. Auf eine Restitutio ad integrum wird man allerdings nur dann rechnen können, wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt und behandelt wird.

VI. Die Therapie hat die Prinzipien der Nebenhöhlentherapie und der antisyphilitischen Allgemeinbehandlung zu kombinieren. Neben einer dem Allgemeinbefinden des Patienten angemessenen Allgemeinbehandlung, hat die Lokalbehandlung der durch die jeweiligen Umstände gebotenen Situtionen Rechnung zu tragen. Insbesondere sind überall dort, wo schwere Komplikationen drohen oder bereits vorhanden sind, unverweilt und ohne Rücksicht auf die daneben laufende Allgemeinbehandlung die entsprechenden örtlichen Massnahmen zu treffen.

Literaturverzeichnis.

Abraham, Jos. K., Syphil. empyema of the accessory sinuses of the nose with a report of 4 cases. N. Y. med. rec. 1906. 3. März.

Armstrong, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1886. Nr. 3. S. 96. N. Y. med. J. 23. Jan. 1886.

Bertheux, Thèse de Paris. 1881.

Britto, Arch. d'ophtalmol. T. 27. 1907. S. 630.

Callisen, H., Syst. d. neuer. Chirurg. bearb. v. P. Callisen 1824. Bd. 2.

Castex, A., Maladies du larynx, du nez et des oreilles, 2. édit.

Chauveau, Détermination syphilit. des sinus frontaux et maxillaires. Arch. intern. d. Laryng. 1905.

Chelius, Chirurgie. 1. Aufl. 1823. 8. Aufl. 1857.

Claoué, Bull. et Mém. d. la Soc. franç. d'otol. etc. Mai. 1895.

Cordes, Beiträge zur Aetiol. der chron. Nasennebenhöhlen-Empyeme. Bresgens Sammlung. Bd. 5.

Cruveilhier, Bull. d. la Soc. anat. 1850. S. 167.

Deodato, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1901. Bd. 39.

Dmochowski, Arch. f. Laryng. Bd. 3.

Dupond, G., Deux cas d'hérédo-syphilis nasale. Rev. hebdom. d. laryng. etc. 1901. 1. p. 247.

Fournier, Vorlesungen über Syph. hered. tarda. Uebersetzt Wien (p. 233, 237, 243).

Fournier, Des ostéites naso-craniennes d'origine syphilitique. Annal. d. l'oreille etc. 1881. p. 13.

Gapin, Thèse de Paris. 1891.
Gerber, P. H., Die Syphilis der Nase u. des Halses. 1. u. 2. Aufl. Verlag von S. Karger. 1895.
Gerber, P. H., Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin. 1909.
Grünwald, Beitrag zur Chirurg. usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1891. S. 699.
Harke, Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. oberen Atmungswege. Wiesbaden. 1895.
Hellmann, Münch. med. Wochenschr. Ber. d. Heidelb. Laryng. Vers. 1895.
Heymann, Deutsche med. Wochenschr. S. 922. 1893.
Huber, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. Nr. 10.
Jambon, Des sinusites syphilitiques. Thèse de Bordeaux. 1905.
Jourdain, Journal d. méd. Paris. 1764. Bd. 21.
Killian, Gustav, Die Krankh. der Kieferhöhle u. d. Stirnhöhle. P. Heymanns Handb. Bd. 3, S. 1078 u. 1162.
Kuhnt, Ueber die entzündl. Erkrankungen der Stirnhöhle u. ihre Folgezustände. S. 27 u. 256. Wiesbaden. 1895.
Lang, Vorlesungen über Pathol. u. Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1884—86.
Lazzaraga, Bolet. d. Laring. etc. Ano VII. No. 40. 1907. p. 103.
Lemerle et Frey, L., Pathologie des dents et de la bouche.
Lewin, G. und Heymann, P., Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 922 u. 923.
Logan, James E., Syphilis of the nose and accessory sinuses. The Laryngoscope. 1905.
Lubet-Barbon et Furet, Lermoyez, Luc, Moure, Rev. hebd. d. laryng. etc. 1900. H. 2. p. 52—54.
Maljutin, Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Fränkels Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 19. H. 2. 1907. S. 363, 365.
Mertins, Lancet. 1904. Ref.
Michelson, P., Ueber Nasensyphilis. Volkmannsche Sammlung. No. 326.
Schuster, Die Lehre von den Eiterungen der tieferen Nebenhöhlen der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 38.
Schuster und Sänger, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Nasensyphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1877.
Seifert, Ueber Syphilis der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Spencer, Watson, Dis. of the nose. London.
Tovölgi, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. No. 5. S. 201.
Treitel, Spätlues der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 235.
Tresp, Dissert. Greifswald 1901.
Wittkop, Dissert. Würzburg 1894.
Zuckerkandl, Normale und pathologische Nasenhöhle. 1. Aufl. Bd. 2.

XIX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Zur Behandlung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Galvanokaustik der Tonsillen.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Die Frage nach der Funktion des adenoiden Gewebes darf heute als eine der meistumstrittenen unserer Spezialwissenschaft gelten. Von den zahlreichen im Laufe der Zeit aufgestellten, sich mit der funktionellen Bedeutung unserer Mandeln beschäftigenden Theorien hat es bisher keine vermocht, die wichtige Frage: welche Bedeutung haben diese Organe für unseren Körper? in einwandfreier Weise zu beantworten. Eine Anzahl dieser Theorien, wie z. B. die von Tourtual u. a. einst vertretene Schleimtheorie, die von Hingston Fox, Scanes Spicer u. a. aufgestellte bzw. verteidigte Theorie, die den Tonsillen die Funktion zuschreibt, die überflüssige Speichel- bzw. Tränenflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislauf wieder zuzuführen, die von Harrison Allen, Kayser, Pluder u. a. vertretene Theorie der hämatopoietischen Funktion der Mandeln, sowie schliesslich die Theorie von einer „inneren Sekretion" der Tonsillen (Harrison Allen, Masini, Scheier u. a.) ist z. Z. als widerlegt und abgetan zu bezeichnen[1]). Um so erbitterter aber wogt der Streit zwischen den Anhängern zweier Theorien, welche heute in erster Linie das Feld beherrschen, der „Infektions"- und der dieser diametral entgegenstehenden „Abwehr"-Theorie der Mandeln, von denen die erstere den Tonsillen als nutzlosen, ja in vielen Fällen dem Organismus gefährlichen Organen jede Existenzberechtigung abspricht, während die zweite in ihnen einen wichtigen

1) Vergl. Levinstein, Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. Heft 1, wo über die erwähnten Theorien ausführlich gehandelt wird.



Faktor im Kampfe des Organismus gegen jede denselben bedrohende Infektion, mithin also einen wertvollen Schutz im Kampf ums Dasein erblickt. Gegen beide Theorien erheben sich gewichtige Bedenken: Die tägliche Erfahrung der so häufigen infektiösen Erkrankung der Mandeln erhebt gegen eine Lehre ihre Stimme, die diesen Organen eine besondere Schutzkraft, eine besondere Fähigkeit zuschreibt, das Eindringen von Infektionsträgern in ihr eigenes Parenchym und schliesslich in den Kreislauf zu verhindern, gegen die Infektionstheorie, die die Tonsillen als wertlose, ja sogar als schädliche Organe hinstellt, deren radikale Zerstörung für den Organismus niemals einen Verlust, fast stets aber einen Gewinn bedeutet, aber sträubt sich unser Empfinden, das, solange die Wertlosigkeit eines Organs für unsern Körper nicht strikte bewiesen ist, an dem Glauben, dass dasselbe eine für den Organismus nicht gleichgiltige, wenn auch unserer Erkenntnis vorläufig noch verschlossene Rolle spielt, festhält. — Auf der Tatsache, dass die Mandeln sehr häufig erkranken, und dass eine nicht geringe Anzahl von Infektionskrankheiten, wie z. B. Scharlach, Gelenkrheumatismus usw. sich nicht selten im Anschluss an eine infektiöse Erkrankung der Tonsillen einstellt, baut die Infektionstheorie im wesentlichen ihre Lehre auf: Die Mandeln sind als Organe zu betrachten, die von der Natur nur in geringem Masse mit der Fähigkeit ausgestattet sind, sich selber sowie den Gesamtorganismus vor Infektionen zu schützen, indem sie dem Eindringen pathogener Mikroorganismen zunächst in ihr Parenchym, sowie ferner durch dieses hindurch in den Lymph- und Blutstrom keinen genügenden Widerstand entgegensetzen. Die Abwehrtheorie behauptet demgegenüber, dass, wenn die Tonsillen primär infektiös erkranken, dies nicht deshalb geschieht, weil diese Organe nicht mit der Fähigkeit ausgerüstet sind, sich gegen Infektionen zu schützen, sondern trotzdem sie diese Eigenschaft in hervorragendem Masse besitzen. Es muss sich nach dieser Theorie, wenn es zur primären infektiösen Erkrankung der Tonsillen kommt, um besonders ungünstige Umstände handeln, die zur Folge haben, dass die den Mandeln normaliter innewohnende Schutzkraft versagt, dass der von den Vertretern dieser Theorie den Tonsillen zugeschriebene „Abwehrmechanismus" insuffizient wird. Im übrigen steht die Abwehrtheorie auf dem Standpunkt, dass es sich in einem nicht geringen Prozentsatze infektiöser Erkrankungen der Mandeln nicht um primäre, sondern um sekundäre Infektionen handelt, bei denen die Eintrittspforte für die Infektionserreger keineswegs in den Tonsillen, sondern an irgend einer anderen, unserer Kenntnis häufig entzogenen Stelle unseres Körpers zu suchen ist. Ueber die Frage, ob die von der Abwehrtheorie den Mandeln zugeschriebene Abwehrkraft als wirklich vorhanden anzusehen ist, soll an dieser Stelle nicht ausführlich gehandelt, auch darüber ein Urteil nicht gefällt werden, ob, wie dies die Abwehrtheorie behauptet, die primäre Infektion der Mandeln die Ausnahme, die sekundäre dagegen die Regel darstelle, es soll vielmehr mit Rücksicht auf die von mir im folgenden vorzuschlagende Behandlung chronisch kranker, sowie zu akuten infektiösen Erkrankungen neigender Tonsillen

die Aufgabe des ersten Teils dieser Arbeit lediglich die sein, darauf hinzuweisen, dass es eine nicht geringe Anzahl schwerer und schwerster Allgemeinerkrankungen gibt, die mit Gewissheit oder wenigstens mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine primäre infektiöse Erkrankung der Tonsillen zurückzuführen ist, sowie ferner die Aufmerksamkeit auf die nicht geringe Anzahl von Erkrankungen zu lenken, die zwar nicht mit zwingender Beweiskraft, aber doch mit erheblicher Wahrscheinlichkeit heute von nennenswerter teils klinischer, teils pathologisch-anatomischer Seite den Mandeln zur Last gelegt werden.

Für das Entstehen schwerer allgemeiner Infektionskrankheiten auf Grund einer lokalen Erkrankung der Tonsillen bildet die Diphtherie das klassische Beispiel; bei zwei anderen akuten Infektionskrankheiten ist zwar die verhängnisvolle Rolle, welche die Mandeln in der Aetiologie spielen, noch nicht strikte bewiesen, aber immerhin so wahrscheinlich, dass es wohl heutzutage nur wenige Autoren gibt, die an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen der infektiösen Erkrankung der Mandeln und der an diese sich anschliessenden Allgemeinerkrankung des Organismus zweifeln: Der Scharlach wird z. B. von Menzer[1]) schlankweg als „eine im kindlichen Organismus besonders schwer verlaufende, wahrscheinlich durch Streptokokken der normalen Mundhöhle erzeugte Angina“ bezeichnet, und in bezug auf den Gelenkrheumatismus häufen sich in der Literatur der letzten Jahre die Fälle, in denen die Tonsillen mit Sicherheit als die Eintrittspforte für die Erreger dieser Krankheit nachgewiesen werden: als praktisches Ergebnis dieser Beobachtungen stellt sich die tonsilläre Therapie des Gelenkrheumatismus dar, wie sie v. a. z. B. von Schichold[2]) und von Curschmann[3]) empfohlen und geübt wurde bzw. geübt wird. Die Erfolge, welche mit dieser Behandlungsmethode erzielt werden, geben einen neuen Beweis für die Richtigkeit der Lehre von der tonsillären Aetiologie dieser Infektionskrankheit ab. Jedoch stellt der Gelenkrheumatismus nicht die einzige Infektionskrankheit dar, die sich nach den Erfahrungen Curschmanns u. a. durch eine rationelle Behandlung der Mandeln günstig beeinflussen lässt, es sind hier vielmehr noch zwei andere Krankheiten zu erwähnen, von denen Curschmann auf Grund seiner mit der tonsillären Therapie erzielten Erfolge mit Recht annimmt, dass sie, wenigstens in einem sicherlich nicht geringen Prozentsatz der Fälle, auf eine primäre infektiöse Erkrankung der Mandeln zurückzuführen sind, es sind dies die Nephritis und die sogen. „kryptogenetische Septikämie“. In bezug auf die erstere

---

1) Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 und 2.

2) Schichold, Die tonsilläre Behandlung der sogen. rheumatischen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.

3) H. Curschmann, Beziehungen entzündlicher Mandelinfektionen zu Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.

schreibt Curschmann: „Jede ‚einfache‘ entzündliche Tonsillitis, selbst wenn es nicht einmal zur Abszessbildung kommt, kann der Ausgangspunkt einer akuten oder subakuten, meist hämorrhagischen Nephritis werden, die leider oft genug chronisch wird und nicht mehr zur Ausheilung kommt.“ Eine weitere Infektionskrankheit, deren Aetiologie nach den in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen einer Anzahl von Autoren in einer primären infektiösen Erkrankung der Tonsillen nicht selten ihre Erklärung findet, stellt die Appendizitis dar. Unter der nicht unbeträchtlichen Anzahl diesbezüglicher Veröffentlichungen der letzten Jahre möchte ich an dieser Stelle nur einen Fall von A. Baginsky[1]) herausgreifen, der m. E. einen ausserordentlich wertvollen Beitrag zu diesem Kapitel darstellt: Es handelte sich um einen fünfjährigen Knaben, der bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus das Gesamtbild einer schweren Sepsis darbot. Die Haut war zwar frei von Exanthemen, jedoch machte der Kranke ganz den Eindruck eines schweren malignen Scharlachfalles. Aus der Anamnese war nichts zu ersehen; das Kind war vor zwei Tagen erkrankt ohne bestimmte Ursache. Zunge belegt, Pharynx gerötet, Tonsillen mässig geschwollen; sonst an den Organen nichts Krankhaftes; so lag der Kranke bei einer Temperatur von über 40°, ohne zu reagieren, ohne zur Besinnung zu kommen. Am folgenden Tage Exitus unter den Erscheinungen schwerer Sepsis. Die Sektion ergab folgenden Befund: Die Tonsillen waren beide geschwollen, beim Anschneiden quollen aus vielen Oeffnungen Eitermassen, die man garnicht in vivo hatte wahrnehmen können. Wie aus einem Sieb quoll der Eiter hervor. Lunge und Herz waren frei, aber in der Bauchhöhle zeigte sich der Appendix verdickt, prall, beinahe erigiert, wie ein gekrümmter Finger aussehend; in seiner Umgebung nur wenige Spuren von Eiter, kein Eiter in der Bauchhöhle. Der Appendix war nicht perforiert, enthielt aber Eiter. — „Es handelte sich“, erklärt Baginsky, „hier um eine Appendizitis, welche ganz unzweifelhaft mit der eitrigen Tonsillitis zusammenhing. . . . . Wir hatten gleich nach dem Tode eine Herzpunktion gemacht. Es stellte sich heraus, dass das Ganze eine Pneumokokkenerkrankung war. Wir fanden nämlich sowohl im Eiter des Appendix selbst wie auch im Herzblute Pneumokokken. Es hatte somit eine maligne Pneumokokkenangina eingesetzt und infolge dieser rasch eine Appendizitis mit allgemeiner Sepsis. Ehe es noch zum Durchbruch gekommen war, trat septischer Tod ein.“ Baginsky bezeichnet diesen Fall als „kryptogenetische“ Form der Appendizitis, wobei er aber das „kryptogenetisch“ nicht in dem Sinne auffasst, dass es „Verborgenes“ heisst, sondern in dem Sinne, dass die Krankheit von den Krypten der Tonsillen ausgegangen ist.

In bezug auf die Frage des Zustandekommens einer Wurmfortsatzentzündung auf Grund einer infektiösen Erkrankung der Tonsillen herrschen z. Z. verschiedene Theorien. Sutherland[2]) versucht dasselbe in der

---

1) A. Baginsky, Berliner medizin. Gesellschaft. 29. Juni 1910.

2) Sutherland, Appendicitis and Rheumatisme. Lancet. 1895. August.

Weise zu erklären, dass er annimmt, dass ein durch die Tonsillen in den Körper eingedrungenes rheumatisches Gift eine Schädigung und Reizung des lymphoiden Appendixgewebes hervorruft, sodass ein bakterieller Einbruch in dieses vom Lumen aus erleichtert wird; nach anderen Autoren, wie z. B. nach Apolant[1]) und Katz, soll die Infektion der Appendix von den Tonsillen aus auf hämatogenem Wege geschehen, indem sich an die durch die Angina herbeigeführte Entzündung der Halslymphknoten eine Bakterieninvasion in die venöse Blutbahn anschliesst, die eine phlegmonöse Entzündung des Wurmfortsatzes zur Folge hat. Andere Autoren, wie z. B. Bachhammer, glauben an den enterogenen Infektionsmodus des Wurmfortsatzes, der darin besteht, dass bei der Angina aus den Tonsillen herausgepresste virulente Infektionsmassen verschluckt werden und so in den Magendarmkanal und schliesslich in die Appendix gelangen und hier zur eitrigen Infektion führen. Wenn demnach auch die Ansichten über die Art und Weise, wie eine primäre Infektion der Tonsillen eine eitrige Entzündung des Wurmfortsatzes zur Folge haben kann, z. Z. noch auseinandergehen, so ist doch auf Grund einer nicht mehr ganz geringen Anzahl mit Sicherheit beobachteter Fälle — unter denen ich oben nur den Baginskyschen herausgegriffen habe — an der Tatsache, dass ein solcher Entstehungsmodus der Appendizitis möglich ist, nicht mehr zu zweifeln. Die früher geltende Auffassung, dass die Wurmfortsatzentzündung als durchaus selbständiges Krankheitsbild anzusehen ist, ist eben, wie Bachhammer richtig sagt, jetzt verlassen, und die Möglichkeit, dass diese Krankheit nur eine besondere lokale Manifestation einer fieberhaften Allgemeininfektion sein kann, anerkannt.

Ueber die Frage nach der Rolle, die die Tonsillen in der Aetiologie der Tuberkulose, insbesondere der Lungenphthise spielen, sind die Akten z. Z. noch nicht geschlossen. Mit Sicherheit nachgewiesen[2]) ist die Möglichkeit, dass von einer primären tuberkulösen Erkrankung der Mandeln zunächst eine Infektion der regionären Lymphdrüsen und schliesslich auch eine solche der Lunge, ja auch des Gesamtorganismus ausgehen kann. Ueber die Häufigkeit der tonsillären tuberkulösen Infektion der Lungen gehen allerdings die Ansichten der Autoren auseinander: während manche — trotz der anerkannten Häufigkeit primärer tuberkulöser Infektion der Mandeln, die ja bekannterweise nur ausnahmsweise sich klinisch bemerkbar macht, in der Regel aber „latent“ bleibt — den tonsillären Infektionsmodus der Lungen nur als seltene Ausnahme betrachtet wissen wollen, glauben andere, den Tonsillen in der Aetiologie der Lungentuberkulose keineswegs eine untergeordnete Rolle zuschreiben zu dürfen. Unter denjenigen Autoren, die die Lungenphthise in der Regel lediglich als

---

1) Apolant, Angina und Perityphlitis. Therap. Monatshefte. 1897. S. 92.

2) Siehe Rossi-Marcelli, Die Gaumenmandel als Eingangspforte des Tuberkelbazillus. Ihre Beziehung zu den Halsdrüsen. Arch. Ital. di Laringologia. X. 1909.

sekundäre Erkrankung dieser Organe auf Grund eines in den Tonsillen zu suchenden primären Infektionsherdes aufgefasst wissen wollen, nenne ich an dieser Stelle v. a. Aufrecht[1]). Dieser tritt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen sowie pathologisch-anatomischen Untersuchungen der von Koch zuerst ausgesprochenen und von dem überwiegendsten Teile der Aerztewelt akzeptierten Anschauung entgegen, dass die Lungenschwindsucht hauptsächlich durch Einatmung des Tuberkelbazillus, mittels deren derselbe im Luftstrom bis in die feinsten Luftwege der Lungen transportiert wird, erzeugt wird und stellt die Theorie auf, dass die Lungentuberkulose von einer Erkrankung der terminalen Zweige der Lungenarterie, in welche die Bazillen auf die sofort zu beschreibende Art und Weise hineingelangen, ihren Ausgang nimmt. Die Tuberkelbazillen gelangen nach Aufrecht von tuberkulösen Halsdrüsen aus zunächst in die zugehörigen Venen und sodann durch das rechte Herz weiter in die Lungenarterie. Die Infektion der Halsdrüsen aber kommt nach Aufrecht dadurch zustande, dass Bazillen in die Halsschleimhaut bzw. in die Gaumen- und Rachenmandel eindringen und — häufig, ohne an der ersten Eintrittsstelle tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen — zu den zugehörigen Lymphdrüsen (Halsdrüsen) gelangen. Natürlich können nach Aufrecht die Tuberkelbazillen auch von anderen Stellen der Körperoberfläche, eine Verletzung derselben vorausgesetzt — wie z. B. bei der Tätowierung usw. von der äusseren Haut — in die zugehörigen Drüsen und von hier schliesslich in die terminalen Aeste der Lungenarterie gelangen und hier zur Lungentuberkulose führen, indessen kommt dieser Autor auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen und klinischer Beobachtungen zu dem Resultat, dass als Haupteintrittsstelle für den die Lungenphthise verursachenden Bazillus die Tonsillen anzusehen sind. — Dass die Anhänger der Aufrechtschen Theorie der Aetiologie der Lungenphthise gegenüber denjenigen der Kochschen Einatmungstheorie an Zahl erheblich in der Minderheit sind, wurde bereits angedeutet, trotzdem durfte die von Aufrecht verfochtene Lehre von der tonsillären Entstehung dieser schweren Infektionskrankheit bei der eminenten Bedeutung, die dieselbe, wenn sie vielleicht auch nicht, wie dies Aufrecht annimmt, die Regel, sondern möglicherweise eine, wenn auch nicht ganz seltene Ausnahme darstellt, für das vorliegende Thema hat, hier nicht mit Stillschweigen übergangen werden.

Einen wertvollen Beitrag zu der Frage der Entstehung schwerer allgemeiner Infektionskrankheiten auf Grund akuter und chronischer Erkrankungen der Mandeln liefert Bachhammer[2]) auf Grund von Studien an Sektionsmaterial des pathologischen Instituts der Universität München.

---

1) Aufrecht, Der Infektionsweg der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 39 und 40.

2) Bachhammer, Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Archiv f. Laryngol. Bd. XXIII. H. 3. 1910.



Auffallend häufig beobachtete B. eine Kombination von Septikopyämie und ihren abgeschwächten Formen mit tonsillärer Angina. Nicht immer boten in den von Bachhammer beobachteten Fällen die Tonsillen so erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen dar, dass man nach B.s Ansicht schon bei Lebzeiten klinisch mit Sicherheit auf die drohende Gefahr hingewiesen worden wäre, wohl war dies aber in einzelnen Fällen der Fall, in denen es sich um schwere lokale, auf die Nachbarschaft übergreifende Tonsillitiden handelte (gangräneszierende Tonsillitis, eitrige retrotonsilläre Phlegmone). In den letztgenannten Fällen handelte es sich um metastatische Lungenabszesse, Pleuraempyem und Perikarditis. In einem der von Bachhammer beschriebenen Fälle hatte sich an einen tonsillären Abszess eine Sepsis und schwere hämorrhagische Nephritis angeschlossen, in einem anderen führte eine eitrige Tonsillitis mit Gaumenbogenphlegmone zu eitriger Epipharyngitis, hämorrhagischer Keilbeinhöhlenentzündung und schliesslich zu akuter Pachyleptomeningitis und Orbitalphlegmone, sowie zu pyämischen Abszessen in Lungen und Nieren, in einem dritten bildete sich im Anschluss an eine Angina ein septischer Retropharyngealabszess, der zu eitriger Pleuritis führte. Neben diesen Fällen, in denen ausgedehnte eitrige Prozesse in den Mandeln zur hämatogenen Allgemeininfektion des Körpers führten, erwähnt Bachhammer andere sichere Septikämien im Anschluss an verhältnismässig unbedeutende, zum Teil sogar chronische Tonsillaranginen.

Von weiteren von Bachhammer auf Grund der Sektionsbefunde auf eine primäre Erkrankung der Tonsillen zurückgeführten Infektionskrankheiten wären ein Fall von Osteomyelitis, ferner Fälle von Gelenkrheumatismus, von rekurrierender Endokarditis, von Pleuritis, von multiplen Lungenabszessen, sowie schliesslich von Nephritis zu erwähnen. Was die letzterwähnte Krankheit anbelangt, so glaubt Bachhammer nicht nur manche Fälle von akuten degenerativen Veränderungen in den Nieren auf eine primäre infektiöse Erkrankung der Tonsillen zurückführen, sondern auch Fälle, in denen bei jüngeren Personen neben einer chronischen Tonsillitis eine chronische Nierenentzündung besteht, bei dem Fehlen anderer ätiologischer Momente auf die Erkrankung der Mandeln beziehen zu müssen; die bestehende Nierenentzündung erklärt B. in den letztgenannten Fällen durch die dauernde Reizwirkung der infolge der chronischen lakunären Tonsillitis in das Blut gelangenden Toxine. In diesem Sinne glaubt B. auch für manche Fälle sogenannter „genuiner" Schrumpfniere eine primäre chronische infektiöse Erkrankung der Tonsillen als ätiologisches Moment ansprechen zu dürfen.

Die Frage, aus welchem Grunde die Tonsillitis acuta und chronica, die in der Regel sich bekannterweise als durchaus gutartige lokale Erkrankung der Mandeln manifestiert, in manchen — und, wie wir im Vorangehenden gesehen haben, nicht ganz seltenen — Fällen zu schweren, zuweilen

lebensgefährlichen Allgemeinerkrankungen des Organismus führt, ist zur Zeit noch nicht geklärt. Dass der spezifische Charakter, sowie die Virulenz der die betreffende Infektion der Mandeln erzeugenden Mikroorganismen hierbei eine Rolle spielt, steht ausser Zweifel (als Beispiel für die Bedeutung des spezifischen Charakters der Infektionsträger brauche ich ja nur die Diphtherie zu nennen), ferner muss aber auch sicherlich für manche Fälle die allgemeine „Disposition" des Patienten mitverantwortlich gemacht werden; beachtenswert erscheint mir auch Bachhammers Ansicht, dass für die Entstehung septikopyämischer Allgemeininfektionen im Anschluss an eine infektiöse Erkrankung der Mandeln auch örtliche Verhältnisse eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Bachhammer wurde zu dieser Ansicht auf Grund folgenden von ihm beobachteten Falles geführt: Eine Angina, die kurz vor einem Partus aufgetreten war, führte bei einer durch Schwangerschaft und Geburt in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Frau zu Septikopyämie mit eitriger Pleuritis, Peritonitis und geringer eitriger Endometritis. Bei der Autopsie wurde das Bestehen einer im Abklingen befindlichen Tonsillitis festgestellt, die auch anatomisch besonders auf Grund der entzündlichen Schwellung der zervikalen, trachealen und Bifurkations-Lymphknoten als primäre Affektion angesehen wurde, während die übrigen Erscheinungen, insbesondere die Endometritis als rein sekundär aufgefasst wurden. In diesem Falle hätte nach Bachhammers Ansicht leicht irrtümlicherweise das (sekundär) infizierte Endometrium als Ausgangspunkt für die septische Allgemeininfektion des Körpers verantwortlich gemacht werden können, da keine andere Stelle des Körpers einen trefflicheren Nährboden für die Weiterentwicklung der von den Mandeln her in den Kreislauf eingebrochenen Infektionsträger bildet, als die an Gerinnselmassen so reiche puerperale Uterusinnenfläche, so dass klinisch, wenn, wie in diesem Falle, die tonsillären Erscheinungen fast gänzlich abgelaufen sind, das (sekundär infizierte) Endometrium in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. Aehnlich scheinen Bachhammer die Verhältnisse in manchen Fällen von sogenannter kryptogenetischer Osteomyelitis zu liegen, in denen die Krankheit auf eine gleichzeitig bestehende (primäre) infektiöse Erkrankung der Mandeln zurückzuführen ist: auch hier ist nach B. an eine örtliche Disposition zu denken, indem er an die verhältnismässig leichte experimentelle Erzeugung von Fettembolien erinnert, die doch nur durch Zerreissen von Knochenmarksvenen ermöglicht werden, und hieraus schliesst, dass häufig auch nach kleinen, vielleicht unbemerkten Traumen gegen den Knochen Hämorrhagien zu erwarten sind, die dann analog den im puerperalen Uterus liegenden Koagula als günstige Nährboden auch bei geringfügigen tonsillären Bakteriämien zu metastatischen Eiterungen führen.

Ist nach dem bisher Gesagten eine Lösung der Frage, worauf es beruht, dass die chronische und akute Infektion der Tonsillen nur in einem, wenn auch grössten Teile der Fälle eine lokale und gutartige Erkrankung dieser Organe darstellt, während sie in anderen zu schwerer Allgemeininfektion des Körpers führt, in einheitlichem Sinne noch nicht gelungen,

indem einmal die spezifische Art der Infektionsträger (wie bei der Diphtherie), ein andermal ihre besondere Virulenz (bösartige Streptokokkeninfektion), schliesslich die allgemeine oder die örtliche Disposition für das Zustandekommen der Allgemeininfektion verantwortlich gemacht wird, so besteht doch über die Tatsache kein Zweifel, dass die primäre Infektion der Tonsillen häufig den Ausgangspunkt für ernste Allgemeinerkrankungen des Organismus darstellt.

Dass der Frage: in wie weit und auf welche Weise ist unser ärztliches Können imstande, infektiöse Erkrankungen der Tonsillen zu verhindern, bzw. wenigstens die Zahl und die Gefahr derselben auf ein möglichstes Minimum herabzudrücken, eine eminente praktische Bedeutung in der Pathologie zukommt, bedarf nach dem im Vorhergehenden Angeführten meines Erachtens keines weiteren Beweises. Die Lösung dieser Frage schlägt nun zum Teil in das Gebiet der Hygiene, zum Teil in dasjenige der allgemeinen, zum Teil in das der speziellen Therapie. In dasjenige der Hygiene insofern, als durch eine peinliche hygienische Mundpflege — sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle, Zahnpflege — die Anzahl der auf unserer Rachen- und Mundschleimhaut normaliter ansässigen Mikroorganismen, unter denen sich bekannterweise auch bei Gesunden nicht selten solche pathogener Natur, wie z. B. der Diphtheriebazillus finden, auf ein mögliches Minimum herabgedrückt wird. Indessen lehrt die tägliche Erfahrung, dass eine rationelle Mundpflege allein gegen eine infektiöse Erkrankung der Mandeln keine Gewähr zu leisten imstande ist. Dass unter den kultivierten Gesellschaftsklassen, die, wie eine sorgfältige Körperkultur überhaupt, so eine peinliche Sauberhaltung auch ihrer Mundhöhle als selbstverständliches Postulat ansehen und erfüllen, eine geringere Anzahl akuter und chronischer Infektionen der Mandeln nicht beobachtet wird, als bei solchen Menschen, die auf eine sorgfältige Mundpflege weniger ängstlich bedacht sind, darf hierfür als Beleg gelten. Immerhin muss aus dem oben erwähnten Grunde eine rationelle Mundpflege als prophylaktisches Hilfsmittel im Kampfe gegen die infektiöse Erkrankung der Tonsillen unbedingt gefordert werden. Dass die sogenannte „Abhärtung" des Organismus ein Mittel ist, das denselben wie gegen Erkältungen jeder Art, so auch gegen die Halsentzündung in vielen Fällen wirksam zu schützen imstande ist, ist eine auch dem Laien bekannte Tatsache. Auf welche Weise durch die Abhärtung des Körpers ein gewisser, nicht zu unterschätzender Schutz gegen Erkältungskrankheiten überhaupt und insbesondere gegen akute Infektionen der Mandeln erworben wird, ist zurzeit noch nicht einwandfrei klargestellt, die meisten Anhänger zählt wohl die Theorie, welche behauptet, dass durch dieselbe ein stabileres Gleichgewicht des vasomotorischen Nervensystems erworben wird — auf Details soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden — indessen ist die Tatsache, dass abgehärtete Menschen weniger oft an Anginen erkranken als nicht abgehärtete durch die Erfahrung des täglichen Lebens als bewiesen anzusehen. Als prophylaktisches Mittel gegen infektiöse Erkrankungen der Mandeln wäre mithin neben der oben erwähn-

ten lokalen Pflege des Mundes — in geeigneten Fällen, denn nicht jeder Organismus ist zur Abhärtung geeignet — noch die allgemeine Abhärtung des Gesamtorganismus zu nennen.

Nun bleibt aber trotz Befolgung der soeben angegebenen hygienischen bzw. allgemein therapeutischen Massnahmen die Zahl der primären infektiösen Erkrankungen der Mandeln eine recht grosse, so dass die Frage berechtigt erscheint, ob diese Organe durch besondere Umstände, wie z. B. ihre topographische Lage, ihren anatomischen oder histologischen Bau der Möglichkeit der Infektion durch pathogene Keime mehr ausgesetzt erscheinen, als dies bei anderen Organen unserer Mundhöhle und unseres Schlundes der Fall ist. Was zunächst die topographische Lage der Tonsillen anbelangt, so muss dieselbe insofern als eine die Infektion der Organe unter Umständen begünstigende angesehen werden, als sowohl die Inspirationsluft als auch jeder Bissen, bezw. jeder Schluck, den wir zu uns nehmen, an ihnen vorbeizugleiten gezwungen ist. Was die Berührung der Nahrung mit den Tonsillen anbelangt, so ist diese insofern als besonders innige anzusehen, als, wie zuerst Passavant nachgewiesen hat, bei jedem Schluckakt eine Kontraktion der seitlichen Schlundpartien nach der Mitte zu statt hat, so dass die Speisen durch einen auf diese Weise sich bildenden engen Kanal, der zu beiden Seiten von den Tonsillen begrenzt wird, hindurchgepresst werden. Bei der Beantwortung der Frage, inwiefern die Tonsillen durch ihre Lage im Schlunde besonders gefährdet erscheinen, muss aber vor allem einer Schleimhautfalte Beachtung geschenkt werden, hinter welcher die Organe sehr häufig zu einem Teil versteckt liegend angetroffen werden, der Plica triangularis. Für die Tonsille stellt ihre Lage hinter der Plica triangularis eine starke Benachteiligung dar, da die Möglichkeit ihrer Infektion dadurch erheblich begünstigt wird, dass sich erfahrungsgemäss hinter der Plica, also unmittelbar vor der Vorderfläche der Tonsille, aus Speiseresten, abgestossenen Epithelien und — Bakterien aller Art bestehende Detritusmassen sehr häufig ansammeln.

Was nun den anatomischen Bau der Tonsille anbelangt, so stellen die dieselbe durchziehenden Fossulae mit ihrem engen Bau und oft sehr komplizierten Verlauf unzweifelhaft Prädilektionsstellen für die Ansammlung von Mikroorganismen dar. Hier kommt es bekanntlich häufig zur Retention und Stagnation aus dem Parenchym der Mandel in das Lumen der Fossulae hineingelangter Lymphflüssigkeit, die mit den von der Fossulawand abgestossenen Epithelien, sowie den durch diese hindurchgetretenen Lymphozyten sich häufig zu einer breiigen Masse verbindet, die unter der Bezeichnung „Pfröpfe“ bekannt ist, und der sich stets eine grössere Anzahl von Mikroorganismen hinzugesellen. Ja auch in völlig normalen Tonsillen, bei denen von Pfropfbildung in den Fossulae keine Rede ist, finden sich, wie uns Bachhammer (l. c.) berichtet, stets Mikroorganismen in nicht ganz geringer Zahl vor. Was schliesslich den histologischen Bau der Mandeln anbelangt, so wird von manchen Autoren die bekannte Lückenbildung in der Deckepithelschicht der Tonsillen, sowie die Auflockerung und Ver-

dünnung derselben, die die Folge der zuerst von Stöhr beschriebenen dauernden Emigration von Lymphozyten aus dem Parenchym der Mandeln durch das Epithel an die freie Oberfläche bezw. in das Lumen der Fossulae hinein darstellt, in der Weise gedeutet, dass diese Lücken als offene „physiologische Wunden" zu betrachten seien, durch die der Infektion der Mandeln Tür und Tor geöffnet seien. Die Lehre von den „physiologischen Wunden" der Mandeln hat nun allerdings bei einem Teile der Autoren scharfen Widerspruch erfahren: unter den Gegnern derselben ist vor allem Brieger[1]) zu nennen, der von einer durch die durch das Epithel dringenden Lymphozyten in dem Gefüge des letzteren erzeugten dauernden Läsion nichts wissen will, sondern die allerdings nicht wegzuleugnende Sprengung des Deckepitheils der Mandeln — die nach Brieger nicht durch die Lymphozyten selber, sondern vielmehr durch den diese transportierenden, die Tonsille von innen nach aussen durchströmenden Saftstrom erzeugt wird — als eine nur vorübergehende Erscheinung hinstellt: das Gefüge des Deckepithels, das nach Brieger ständig von dem erwähnten Saftstrom durchströmt wird, wird nämlich dann gelockert, wenn dieser Saftstrom aus irgend einem hier nicht näher zu erörternden Grunde eine besondere Stärke erreicht: sowie die Kraft dieses Stromes, diese vis a tergo nachlässt und zu seiner gewöhnlichen Stärke zurückkehrt, schliesst sich nach Brieger auch prompt wieder die in ihrer Kontinuität getrennte Epithelschicht zu einer lückenlosen schützenden Decke. Die durch die Kraft des mit Lymphozyten beladenen Saftstroms im Epithel erzeugten Lücken stellen aber nach Brieger auch keineswegs etwa auch nur vorübergehende „physiologische Wunden" dar, denn dieselben werden ja dauernd von dem in der Richtung von innen nach aussen fliessenden Saftstrom erfüllt, welcher demnach einem Eindringen von Infektionsträgern in das Innere der Tonsille, welche hierbei „gegen den Strom zu schwimmen" gezwungen wären, direkt entgegenarbeitet. Von Brieger, Goerke[2]) u. a. ist nun der Versuch gemacht worden, durch das Experiment das Bestehen des beschriebenen Saftstroms in den Tonsillen zu beweisen, ohne dass ihnen ein solcher Beweis allerdings bisher in völlig einwandfreier Weise gelungen wäre; trotzdem glaube ich, dass die Briegersche „Durchströmungstheorie" der Mandeln, die uns über so manche Schwierigkeiten, wie z. B. über die Frage, auf welche Weise die schwer oder vielleicht gar unbeweglichen Lymphozyten aus dem Parenchym der Mandel durch das Deckepithel derselben nach deren freier Oberfläche gelangen, hinweghilft, viel Wahrscheinlichkeit besitzt, und dass wir nicht berechtigt sind, von durch die durchwandernden Lymphozyten im Epithel der Mandeln erzeugten „physiologischen Wunden" zu reden. Dass die Tonsillen als Organe zu betrachten seien, die durch ihre histolo-

---

1) O. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. Bd. XII.

2) Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. XIX. 1907.

gische Struktur insofern benachteiligt seien, als durch dieselbe ein Eindringen von Infektionsträgern in die Tiefe begünstigt wird, glaube ich nach obigen Ausführungen mithin nicht bejahen zu dürfen.

Wenden wir uns nach den obigen Ausführungen der Frage zu, durch welche speziellen Encheiresen wir imstande sind, rezidivierende akute Infektionen der Mandeln zu bekämpfen bezw. einen Zustand chronischer infektiöser Erkrankung derselben zu beseitigen, so lautet die Antwort: durch solche Massnahmen, welche geeignet sind, die oben erwähnten Nachteile, die in der topographisshen Lage, sowie im anatomischen Bau der Mandeln gelegen sind, möglichst vollkommen zu beheben. Beginnen wir mit der topographischen Lage der Tonsillen, so sind wir natürlich nicht imstande, dieselben an eine andere, weniger exponierte Stelle unseres Schlundes zu verpflanzen. Wenn wir demnach auch nicht zu verhindern vermögen, dass die Inspirationsluft sowie die Speisen auf ihrem Wege nach den tieferen Teilen des Respirations- bzw. Verdauungstraktus unsere Tonsillen passieren, so können wir doch durch unser Vorgehen dafür Sorge tragen, dass die hiermit für die Tonsillen verbundenen Gefahren auf ein möglichstes Minimum herabgesetzt werden. Dies gilt vor allem von der Inspirationsluft. Diese hat ja unter normalen Verhältnissen, bevor sie in den Rachen und mithin zu den Mandeln gelangt, ein Filter zu passieren, welches — immer normale Verhältnisse vorausgesetzt — imstande ist, die Zahl der mit der Inspirationsluft eingeatmeten Keime sehr erheblich herabzusetzen. Dies Filter funktionsfähig zu erhalten, bezw., wenn die Funktionsfähigkeit aus irgend einem Grunde aufgehoben ist, dieselbe wiederherzustellen, muss mithin als eine wichtige Aufgabe in unserem Bemühen, die Tonsillen vor Infektionen zu bewahren, betrachtet werden: Hyperplasien der Muscheln, Polypen, Leistenbildungen und Verbiegungen der Nasenscheidewand, die ein freies Durchstreichen der Luft durch die Nase verhindern, sind zu beseitigen, Atrophien der Muscheln, die ebenso wie Hyperplasien erheblichen Grades die Filterwirkung der Nase illusorisch zu machen geeignet sind, sind durch entsprechende lokale Behandlung zu bekämpfen: Die freie Nasenatmung bei promptem Funktionieren der kavernösen Gebilde der Nase ist in jedem Falle, in dem eine Neigung der Mandeln, zur infektiösen Erkrankung sich feststellen lässt, ein Ziel, das wir unter allen Umständen zu erreichen bemüht sein müssen. — Was sodann die Lage der Tonsillen hinter der Plica triangularis anbelangt, so können wir und — wenn die Plica eine erhebliche Grösse erreicht — müssen wir hier Abhilfe schaffen: auf welche Weise dies zu geschehen hat, hat uns als erster B. Fränkel gelehrt, der in allen Fällen, in denen die Plica zur Retention von Sekreten Veranlassung gibt, dieselbe spaltet. Die Spaltung der Plica ist aber nicht nur die Voraussetzung für jede wirksame Therapie der akuten rezidivierenden und der chronischen Tonsillitiden, sondern sie stellt häufig an sich die einzige Massnahme dar, die zur Beseitigung der erwähnten infektiösen Erkrankungen

der Mandeln notwendig ist; mit anderen Worten: haben wir es mit einer Tonsille zu tun, die entweder im Zustande chronischer Entzündung sich befindet, oder bei der eine Neigung zu akuten Infektionen besteht, so brauchen wir — wenigstens in einem Teile der Fälle — lediglich die Plica triangularis zu spalten, um die erwähnten Krankheitszustände ein für allemal zu beseitigen; in denjenigen Fällen aber, in denen die Spaltung einer vorhandenen Plica allein nicht ausreicht, um die erwähnten Prozesse zur Abheilung zu bringen, bildet dieser operative Eingriff die Conditio sine qua non für unser weiteres erfolgreiches therapeutisches Vorgehen. — Sind wir nun mit der Spaltung der Plica triangularis allein nicht zum Ziel gekommen bezw. ist eine solche Plica überhaupt in nennenswerter Grösse nicht vorhanden, so ist unser therapeutisches Vorgehen ein verschiedenes, je nachdem sich die im Zustande chronischer Entzündung befindliche bezw. an rezidivierenden akuten Infektionen leidende Tonsille im Zustande der Hyperplasie befindet oder nicht. Handelt es sich um eine hyperplastische Tonsille, die eine der erwähnten Krankheitszustände darbietet, so muss das einzuschlagende Verfahren sowohl die Hyperplasie zu beseitigen, als auch die erwähnten Entzündungszustände des Organs zur Heilung zu bringen geeignet sein. Voltolini[1]) rät in diesem Falle dazu, die Tonsille ausgiebig mit dem Flachbrenner zu bearbeiten; die Verkleinerung des Organs, die auf diese Weise erreicht werden kann, ist jedoch keine sehr erhebliche, so dass sehr hyperplastische Tonsillen sich zu diesem Verfahren nicht eignen; es ist deshalb empfohlen worden anstatt des galvanokaustischen Flachbrenners sich der Glühschlinge zu bedienen, die zunächst die Hyperplasie beseitigt und sodann den Tonsillenstumpf mit einem galvanokaustischen Aetzschorf versehen zurücklässt; die Oberfläche des Stumpfes wandelt sich in der Folge in festes Narbengewebe um. An Stelle der Glühschlinge kann man sich auch des schneller arbeitenden Tonsillotoms bedienen; der Tonsillotomie folgt in diesem Falle die Verschorfung der Wundfläche des Tonsillenstumpfes mit dem Galvanokauter. Der Effekt ist bei beiden letztgenannten Verfahren derselbe. Es wird derjenige Teil des hyperplastischen Organs, der über das Niveau der Gaumenbögen hinausragt, entfernt und erreicht, dass der restierende Tonsillenstumpf sich mit einer festen Narbendecke überzieht. In beiden Fällen wird ein Teil des Organs völlig unberührt gelassen, bleibt also völlig unverändert erhalten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt es, durch die beiden zuletzt genannten Methoden, chronische Entzündungen und rezidivierende Anginen hyperplastischer Tonsillen zur Heilung zu bringen; sollte dies ausnahmsweise einmal nicht der Fall sein, so muss nachträglich die Verschorfung der restierenden

1) Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs. Wien 1871.

Fossulae vorgenommen werden, ein Verfahren, auf das im Folgenden des Näheren eingegangen werden soll.

Darüber, dass bei Tonsillen, die das Krankheitsbild der chronischen Entzündung bzw. dasjenige der Angina habitualis darbieten, soweit sie sich im Zustande erheblicherer Hyperplasie befinden, zur Erzielung einer definitiven Heilung ein Teil des Organs geopfert werden muss, ist sich die überwiegende Mehrzahl der Autoren einig; die Ansichten gehen lediglich insofern auseinander, als nur ein — wenn auch wohl der überwiegende — Teil der Autoren sich in den erwähnten Fällen damit begnügen will, nur einen Teil des Organs zu opfern, während ein anderer Teil eine Entfernung des Organs in toto, eine Ausrottung der Tonsille mit „Stumpf und Stiel" für angezeigt erachtet. Es stehen sich mithin zwei Ansichten gegenüber: Die eine verficht das Prinzip, durch das einzuschlagende Verfahren wenigstens einen Teil der Tonsille möglichst unverändert zu erhalten, die andere geht dahin, dass auf die Erhaltung eines Teiles des Organs kein Wert zu legen sei, ja dass eine solche vielmehr durch das einzuschlagende Verfahren absichtlich verhindert werden soll. Die Operationsmethoden der Anhänger des zuerst erwähnten konservativeren Standpunktes sind — bei hyperplastischen Mandeln — u. a. die im Vorangehenden besprochene Tonsillotomie mit nachfolgender galvanokaustischer Verschorfung des Tonsillenstumpfes sowie die Entfernung eines Teiles des Organs mit der Glühschlinge, das Verfahren der Anhänger des zuletzt erwähnten radikalen Standpunkts besteht in der Tonsillektomie. Da die letztere ebensosehr für normal grosse Tonsillen als für hyperplastische empfohlen wird, so will ich auf dieselbe erst bei der Besprechung der Therapie der chronischen Tonsillitis und Angina habitualis normal grosser Mandeln näher eingehen.

Sind sich, wie ich dies soeben erwähnt habe, die Autoren darüber einig, dass bei zur chronischen Entzündung und zur Angina habitualis neigenden hyperplastischen Mandeln zum mindesten ein Teil des Organs zur Erzielung einer Ausheilung des Krankheitszustandes geopfert werden muss, so ist diese Ansicht, wenn es sich um normal grosse Organe handelt, keineswegs die herrschende. Im Gegenteil geht in diesen Fällen das Prinzip dahin, den Krankheitsprozess unter möglichster Schonung des Organs selber, unter möglichster Beibehaltung seiner Grösse und anatomischen Struktur zur Abheilung zu bringen. Die Beibehaltung der gröberen und feineren anatomischen Struktur der an Tonsillitis chronica erkrankten bzw. zu rezidivierenden Anginen neigenden Mandeln gelingt allerdings nur in einem Teil der gegen die erwähnten Krankheitszustände empfohlenen therapeutischen Encheiresen: unter diesen nenne ich v. a. die von Klapp in die Therapie eingeführte Stauung der Tonsillen. Die letztere wirkt in zweierlei Weise: erstens erreicht sie infolge der vor der Vorderfläche der Mandel erzeugten Luftverdünnung, infolge der ausgeübten Saugwirkung also, eine Entleerung der Fossulae;

man beobachtet, wie aus den Mündungen derselben die weissen Pfröpfe herausdringen, und die aus dem Lumen der Fossulae stammenden Massen die freie Oberfläche des Organs überziehen, von der sie dann mit einem Tupfer entfernt werden. Zweitens aber bewirkt die Stauung einen Blutafflux zur Tonsille, wodurch — eine Tatsache, auf die u. a. Brieger und Goerke nachdrücklich hinweisen — eine Beschleunigung des die Tonsille von innen nach der Oberfläche zu durchströmenden Saftstroms erreicht wird. Die Beschleunigung dieses Saftstroms bedeutet aber nach diesen Autoren nichts anderes als eine künstliche Erhöhung des den Tonsillen innewohnenden, allerdings zuweilen versagenden Abwehrmechanismus. Ob die Klappsche Stauung den letzterwähnten Zweck wirklich erreicht, muss so lange als fraglich betrachtet werden, als das Vorhandensein des Briegerschen Saftstroms, des Briegerschen Abwehrmechanismus der Mandeln, noch nicht bewiesen ist; dass indes das Verfahren in Fällen chronischer Tonsillitiden mit Pfropfbildung in den Fossulae insofern gute Dienste zu leisten imstande ist, als es eine prompte Entleerung der Fossulae zu erreichen geeignet ist, steht ausser Zweifel; indes sind hiermit auch die Vorteile, die dem Klappschen Verfahren zuzuschreiben sind, erschöpft. Zunächst nämlich fallen Fälle von akuter Entzündung der Mandeln nach den Erfahrungen des Verfassers ausserhalb des Bereiches dieser Behandlung. Verfasser hat in denjenigen Fällen von akuten Anginen, in denen er die Klappsche Stauung versucht hat, stets eine ungünstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf konstatieren müssen. Sodann: die Pfröpfe werden durch die Stauung zwar aus den Fossulae entfernt, aber — sie kommen wieder. Die Stauung, die nach dem Mitgeteilten bei akuten Infektionen der Tonsillen kontraindiziert ist, ist bei chronischen Tonsillitiden nur als symptomatisches Mittel anzusehen, der Indicatio morbi vermag sie nicht zu genügen. — Unter den konservativen Methoden der Behandlung der Tonsillitis chronica und der Angina habitualis, d. h. unter denjenigen, welche unter völliger Erhaltung des Organs in seiner feineren (histologischen) und gröberen (anatomischen) Struktur eine Ausheilung des Krankheitsprozesses zu erzielen suchen, nenne ich des weiteren diejenigen, die durch Anwendung antiseptischer und leicht adstringierender Medikamente eine „Umstimmung“ der Schleimhaut der Fossulae erreichen wollen: hierhin gehören die Verfahren der Pinselungen der Fossulaewände mit Lugolscher Lösung, dünner Protargollösung usw. Diese Verfahren, denen zweckmässigerweise eine Entleerung des Fossulainhalts — die u. a. auf dem Wege der soeben besprochenen Klappschen Stauung erfolgen kann — vorausgehen soll, suchen, indem sie auf die Erkrankung der Fossulae selber einzuwirken sich bemühen, der Indicatio morbi gerecht zu werden. Diese Methode: mechanische Entleerung der Fossulae mit nachfolgender Einwirkung auf die Fossulawände mittels antiseptischer und leicht adstringierender Lösungen muss als durchaus rationell bezeichnet werden; sie vermag in manchen Fällen dem Ideal der Behand-



lung der chronischen Tonsillitis und der Angina habitualis dadurch, dass sie den Krankheitsprozess unter Schonung der feineren und gröberen Struktur des erkrankten Organs zur Abheilung bringt, zu genügen. Indes hat dieses Verfahren zwei Nachteile: den einen habe ich bereits angedeutet: es gelingt nur in einem verhältnismässig geringen Teile der Fälle durch dasselbe eine definitive Heilung des Krankheitsprozesses zu erzielen; der zweite besteht in der langen Dauer der Behandlung, die fast stets mehrere Wochen, manchmal monatelang fortgesetzt werden muss.

Aus dem im vorausgehenden Mitgeteilten geht hervor, dass wir nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle die Tonsillitis chronica und die Angina habitualis mit den beschriebenen streng konservativen Methoden zur Ausheilung zu bringen imstande sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber sind wir, sofern wir auf eine definitive Ausheilung des Krankheitsprozesses rechnen wollen, auf radikalere Methoden in unserem therapeutischen Vorgehen angewiesen, d. h. auf solche, die mit einer wenigstens teilweisen Veränderung der histologischen bzw. anatomischen Struktur des erkrankten Organs einhergehen. Unter diesen Methoden verdient, um dies gleich vorwegzunehmen, diejenige den Vorzug, die unter möglichster Schonung der histologischen Struktur und des anatomischen Baues der Tonsille eine definitive Ausheilung des Krankheitsprozesses zu erzielen vermag. Denn solange nicht bewiesen ist, dass die Mandeln keine für den Organismus irgendwie bedeutungsvolle Funktion ausüben — was bis jetzt keineswegs der Fall ist — muss es das oberste Prinzip unseres therapeutischen Vorgehens sein, durch dasselbe das Organ in seiner normalen Struktur möglichst vollkommen zu erhalten: also Heilung des Krankheitsprozesses unter möglichster Erhaltung des normalen histologischen und anatomischen Baues des erkrankten Organs. Von denjenigen Methoden, die dem Prinzip der Erhaltung des Organs in seinem histologischen und anatomischen Bau nur in beschränktem Masse gerecht zu werden vermögen, erwähne ich hier das sogen. Morcellement, die Zerstückelung der Tonsille mit der Hartmannschen Zange, die besonders für hyperplastische, aber auch für normal grosse, chronisch entzündete Mandeln von mancher Seite empfohlen wird. Das Morcellement der Tonsillen, das besonders gern von denjenigen Autoren angewandt wird, welche den Mandeln eine hervorragende Rolle in der Aetiologie des Gelenkrheumatismus zuschreiben, greift, indem es ganze Teile des Organs mit dem schneidenden Instrument entfernt, ziemlich rücksichtslos in den histologischen und anatomischen Bau desselben ein und unterscheidet sich hierdurch nicht unwesentlich von denjenigen Methoden, deren Besprechung ich zunächst folgen lasse, und denen das gemeinsam ist, dass sie sämtlich ihr Augenmerk lediglich auf die Fossulae der Tonsille richten. Zunächst erwähne ich hier die von v. Hofmann im Jahre 1884 eingeführte „Schlitzung" der Tonsillen. Durch diese Schlitzung werden die engen und vielfach verzweigten Gänge,

die das Organ durchsetzen, und die, wie wiederholt erwähnt wurde, Prädilektionsstellen für die Ansammlung von Detritusmassen und die Ansiedlung von Mikroorganismen darstellen, in seichte Gruben umgewandelt. Die Schlitzung der Tonsillen wird vor allem gegen die Tonsillitis chronica mit Pfropfbildung in den Fossulae angewandt, gegen die Angina habitualis, die nicht auf dem Boden einer chronischen Mandelentzündung entstanden ist, wird sie meines Wissens weniger empfohlen. In manchen Fällen der erstgenannten Krankheit vermag sie auch Gutes zu leisten, in sehr hartnäckigen Fällen bilden sich jedoch nach den Erfahrungen des Verfassers trotz häufig wiederholter Vornahme der Schlitzung die Pfröpfe immer von neuem; in diesen Fällen versagt die Methode. Die Schlitzung der Tonsillen bezweckt, wie bereits angedeutet wurde, durch Zerreissung der Wände der Fossulae das Lumen der letzteren zu erweitern, das Umgekehrte, nämlich eine Verengerung, ja völlige Obliteration der Fossulae wird durch die jetzt zu besprechenden Methoden erreicht. Die eine besteht in der Ausätzung der erkrankten Fossulae mit an der Luft verflüssigter Chromsäure [u. a. von Lamann[1]) empfohlen, der sie besonders auch bei akuten Entzündungen der Mandeln anwendet], die andere in der Verätzung der erkrankten Fossulae mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner. Das Prinzip dieser beiden Verfahren ist im wesentlichen dasselbe, nur dass in dem einen Fall durch Anwendung eines chemischen Aetzmittels, in dem andern durch die Glühhitze die Verödung der betreffenden Fossulae erreicht wird. Verfasser gibt auf Grund seiner Erfahrungen dem galvanokaustischen Verfahren den Vorzug. Das letztere findet meines Erachtens in der Literatur keineswegs die Beachtung, die es verdient. Voltolini, der Begründer der systematischen Anwendung der Galvanokaustik in unserer Disziplin, rät zwar, wie dies im Vorangehenden bereits erwähnt wurde, die hyperplastische Tonsille mit Hilfe des Flachbrenners zu verkleinern, berichtet jedoch von der Bedeutung dieser Therapie als Mittel gegen die Tonsillitis chronica und Angina habitualis nichts; auch bei Schech[2]) finden wir hiervon nichts erwähnt, ebenso wenig in dem Lehrbuch von Bruck[3]). Bloch erwähnt in seinem Artikel in Heymanns Handbuch zwar die Galvanokaustik, empfieht dieselbe aber lediglich zur Verkleinerung „fibröser" Mandeln, sowie dann, wenn es sich um zerklüftete Tonsillen handelt. In der von Edm. Meyer herausgegebenen letzten Auflage des M. Schmidtschen Lehrbuchs[4]) finden wir die Galvanokaustik als Mittel gegen Tonsillitis chronica mit Pfropfbildung in den Fossulae zwar erwähnt, indes wird hier von diesem Verfahren gesagt, dass es den übrigen, wie der Schlitzung, Stauung usw. an Wirksamkeit nachsteht. Gegen die Angina

1) Lamann, Zur Behandlung der Tonsillitis lacunaris. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1909. H. 12.

2) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. 1902.

3) Bruck, Die Krankheiten der Nase, der Mundhöhle usw. Berlin 1907.

4) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1909.

habitualis hat wohl als erster B. Fränkel die Galvanokaustik der Mandeln systematisch angewandt, und so finden wir auch in dem Lehrbuche des der Fränkelschen Schule angehörigen A. Rosenberg[1]) diese Therapie der rezidivierenden akuten Tonsillitis empfohlen. — Ich habe nun in einer recht grossen Anzahl von Fällen sowohl von chronischer Tonsillitis als auch von Angina habitualis, die in den letzten $^3/_4$ Jahren an der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin zur Beobachtung kamen, die Galvanokaustik angewandt. Bei meinem Vorgehen habe ich mich von folgenden Gedanken leiten lassen: Die Angina habitualis, also die rezidivierende akute Infektion der Tonsillen kann sich zunächst als eine auf dem Boden einer chronischen Entzündung dieser Organe, der Tonsillitis chronica entstandene Erkrankung darstellen. In diesem Falle haben wir es mit nichts anderem als einer in Intervallen von verschieden langer Zeit zu einer akuten Angina exazerbierenden chronischen Infektion der Mandeln zu tun: wird hier die letztere geheilt, so hört die erstere von selbst auf. In einem anderen Teile der Fälle aber ist die Angina habitualis nicht auf eine bestehende Tonsillitis chronica zurückzuführen: in den anginafreien Intervallen haben wir vielmehr normale Organe vor uns. Die Therapie richtet sich in den erstgenannten Fällen, wie bereits angedeutet wurde, lediglich gegen die der Angina habitualis zugrunde liegende Tonsillitis chronica. Hat man erreicht, dass die Pfropfbildung in den Fossulae aufhört, so bleibt auch die vorher in grösseren oder kleineren Intervallen sich stets wieder einstellende Angina weg. Nun habe ich im Vorangehenden bereits darauf hingewiesen, dass diejenigen Methoden in der Behandlung der chronischen und rezidivierenden akuten Infektionen der Mandeln den Vorzug verdienen, welche unter möglichster Schonung der normalen Struktur des Organs eine Heilung des Krankheitsprozesses herbeizuführen vermögen. Dass die Tonsillitis chronica nun nur in den seltensten Fällen und auch dann nur unter grossem Zeitaufwand unter völliger Schonung des histologischen und anatomischen Baues des Organs zur definitiven Heilung gebracht werden kann, wurde im Vorangehenden bereits erwähnt. In der Regel sind wir mithin gezwungen, zu Methoden zu greifen, die die makroskopische und mikroskopische Struktur der Tonsille nicht unberührt lassen. Bei den meisten Methoden haben hierbei die Fossulae zu leiden, und das mit Recht; denn nach allem, was hierüber im Laufe dieser Arbeit bereits erwähnt wurde, haben wir berechtigte Ursache anzunehmen, dass sowohl chronische als auch akute Infektionen der Mandeln von den Fossulae aus ihren Ursprung nehmen. Die chronische Erkrankung der Fossulae kann nun in einem Teile der Fälle durch die v. Hofmannsche Schlitzung bzw. durch die Aetzung mit Chromsäure zur Abheilung gebracht werden. Indessen nehmen diese beiden Methoden meist eine lange Behandlungsdauer in Anspruch und führen schliesslich keineswegs immer zum erwünschten

1) Rosenberg, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. Berlin 1899.

Resultat. Ich habe wiederholt Fälle von besonders hartnäckiger Tonsillitis chronica unter immer wieder wiederholter Schlitzung der Mandeln in Behandlung gehabt, ohne dass es mir gelang, die sich immer von Neuem bildenden Pfröpfe definitiv zum Verschwinden zu bringen: in diesen Fällen gelang es mir durch Anwendung der Galvanokaustik fast stets die Krankheit in verhältnismässig kurzer Zeit völlig zu beseitigen. Diese Fälle, in denen ich mich also zuvor lange Zeit hindurch anderer Methoden bedient hatte, ohne einen befriedigenden Erfolg erzielen zu können und bei welchen ich mittels der Galvanokaustik schliesslich verhältnismässig rasch zum Ziele kam, sind es gewesen, die meine Aufmerksamkeit auf den Wert der Galvanokaustik für die Behandlung der chronischen Tonsillitis hinlenkten und mich veranlassten, in manchen Fällen unter Weglassung der übrigen Methoden, wie v. a. der Schlitzung mein Glück sogleich mit dem galvanokaustischen Verfahren zu versuchen. Mit dem letzteren ist es mir nun fast stets gelungen, die Pfropfbildung in den Fossulae sehr bald zu beseitigen und sämtliche Beschwerden, die auf die Tonsillitis chronica zu beziehen waren, definitiv zu beheben. Handelte es sich um eine Angina habitualis, die auf eine vorhandene Tonsillitis chronica zurückzuführen war, so wurden durch Beseitigung der chronischen Erkrankung auch die rezidivierenden Anginen behoben. Nun habe ich mich bei der Behandlung der Tonsillitis chronica mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner von dem Prinzip leiten lassen, die Tonsille, soweit dies irgendwie angängig schien, in ihrer normalen mikro- und makroskopischen Struktur zu erhalten; ich habe keineswegs wahllos den glühenden Spitzbrenner in das Lumen jeder Fossula, die mir zu Gesicht kam, hineingeführt, sondern streng darauf geachtet, dass diejenigen Fossulae, die nicht durch das Vorhandensein eines Pfropfes eine chronische Erkrankung anzeigten, geschont wurden. Dass sich bei der Tonsillitis chronica sämtliche Fossulae erkrankt zeigen, ist die Ausnahme, in der Regel ist nur ein Teil derselben erkrankt und erfordert unsern Eingriff. Es wird mithin, was besonders zu betonen ist, durch das Verfahren der Galvanokaustik der Mandeln bei Tonsillitis chronica und auf dieser beruhender Angina habitualis nur ein verhältnismässig kleiner Teil des Organs in seiner makro- und mikroskopischen Struktur verändert, der grösste Teil desselben wird durch dasselbe überhaupt nicht berührt.

Haben wir es nun mit einer Angina habitualis zu tun, bei der eine dieser zu Grunde liegende chronische Erkrankung der Tonsille nicht zu konstatieren ist, so ist unser Vorgehen insofern erschwert, als wir in den anginafreien Intervallen, in denen allein selbstverständlich die Galvanokaustik der Tonsillen angewandt werden darf, durch keine Pfropfbildung auf diejenigen Fossulae hingewiesen werden, welche für die Angina verantwortlich zu machen sind. In vielen Fällen von Angina fossularis haben wir nun allerdings keinen Grund, bestimmte Fossulae für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen, da wir aus sämtlichen Orificia fossularum die bekannten eitrigen Pfröpfe hervorblicken sehen: in diesen

Fällen müssen in einem anginafreien Intervalle alle Fossulae mit der Galvanokaustik behandelt werden. In einem anderen Teile der Fälle von Angina habitualis aber können wir nur in einem Teile der Fossulae die Anwesenheit eitriger Pfröpfe konstatieren: hier empfiehlt es sich, eine Skizze der im Zustande der akuten Angina befindlichen Mandel anzulegen und diejenigen Fossulae, die die Anwesenheit eitriger Pfröpfe zeigen, besonders kenntlich zu machen; im anginafreien Intervalle sind dann lediglich diese Fossulae der galvanokaustischen Behandlung zu unterziehen. — Die Erfolge, die ich mit der Behandlung der rezidivierenden Angina mittels der Galvanokaustik erzielt habe, kann ich nur als ausserordentlich günstige bezeichnen. Ich habe — auf die ausführliche Angabe der Krankengeschichten möchte ich an dieser Stelle verzichten — eine ganze Reihe von Fällen von Angina habitualis, die sich in fast regelmässigen Abständen von einigen Wochen bis Monaten wiederholte, durch einmalige Behandlung mit der Galvanokaustik geheilt; in manchen Fällen war öftere Wiederholung notwendig; völlig versagt hat mir jedoch die Galvanokaustik bis jetzt niemals.

Dass gegen das Verfahren der Verödung der Fossulae bei Tonsillitis chronica und Angina habitualis manche Bedenken erhoben werden können und in der Tat von mancher Seite erhoben werden, ist mir wohl bekannt. So wird z. B. mit Recht gezweifelt, dass wir mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner auch die feineren Verzweigungen der Fossulae zu erreichen imstande sind; es wird deshalb von mancher Seite die Befürchtung ausgesprochen, dass nach Verödung eines Hauptausführungsganges einer Fossula in den kleineren Verzweigungen der letzteren, deren Ausgang verlegt ist, es zur Stauung hier angesammelten Sekrets, Detritusmassen (abgestossene Epithelien, durchgewanderte Lymphozyten usw.) und zur Bildung von Retentionscysten kommen könne. Ferner wird von manchen Autoren das Bestehen von Fossulae in den Tonsillen als Drainage-Einrichtung dieser Organe aufgefasst und von der Verstopfung dieser Drains ein Nachteil für die Mandeln bezw. für den Organismus prophezeit. Schliesslich kann mir entgegengehalten werden, dass ich mit der Verödung der Fossulae gerade das Charakteristikum der Tonsille zerstöre. Um mit dem letztgenannten Einwande anzufangen, so kann ich denselben deshalb nicht als stichhaltig anerkennen, weil bei meinem Verfahren, wie ich dies im Vorangehenden wiederholt betont habe, in der Regel nur ein Teil der Fossulae, nämlich die nachweisbar erkrankten angegriffen werden, fast stets gelingt es, einen Teil derselben zu verschonen. Was die übrigen gegen die Galvanokaustik der Tonsillen erhobenen Einwände anbelangt, so kann ich nur sagen, dass, so gut sie theoretisch auch gestützt zu sein scheinen, sie in der Praxis keinen Bestand haben. Ich habe von der Galvanokaustik der Tonsillen niemals irgendwelche Nachteile, wie Cysten- oder Abszessbildung in den Mandeln gesehen, ebensowenig beobachtet, dass, wie von manchen Autoren behauptet wird, sich an die Galvanokaustik der Mandeln peritonsilläre Abszesse angeschlossen hätten. Ich halte mithin auf Grund meiner

Erfahrungen mit der Galvanokaustik der Mandeln gegen die Tonsillitis chronica und Angina habitualis sämtliche gegen dieses Verfahren geäusserten Einwände für nicht stichhaltig.

Im Verlaufe dieser Arbeit wurde wiederholt darauf hingewiesen, dass in der Bekämpfung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis diejenige Methode am meisten dem Ideale unserer Therapie entspricht, die unter möglichst vollkommener Erhaltung der Tonsillen in ihrer normalen makro- und mikroskopischen Struktur den Krankheitsprozess zur Heilung zu bringen vermag. Es wurde betont, dass dies Ideal der Behandlung bei solchen erkrankten Tonsillen, die sich im Zustande erheblicher Hyperplasie befinden, aus dem Grunde nicht erreicht werden kann, weil in diesen Fällen stets ein Teil des Organs geopfert werden muss. Immerhin soll man auch hier bestrebt sein, wenigstens einen Teil des Organs in seinem makro- und mikroskopischen Bau möglichst unverändert zu erhalten. Dass bei erkrankten normal grossen Tonsillen die streng konservativen Verfahren, wie z. B. die Klappsche Stauung der Mandel (mechanische Entleerung der Fossulae) mit nachfolgender Spülung der Fossulae mit antiseptischen und adstringirenden Lösungen, wie ich im Vorangehenden erwähnt habe, nur in einem Teile der Fälle zum Ziele führen, darf nicht als unbedingte Kontraindikation gegen diese Methoden gelten. Im Gegenteil sollte man, vorausgesetzt, dass der Patient durch sein Leiden nicht allzusehr belästigt wird und die nötige Zeit für die immerhin meist langwierige Behandlung übrig hat, stets mit den streng konservativen Methoden beginnen und erst wenn diese versagen, zu den radikaleren übergehen. Von den letzteren kann man, wenn man diese für die schonendere hält, zunächst die v. Hofmannsche Schlitzung der Fossulae versuchen, mit der man zweckmässig die Klappsche Stauung der Tonsille verbindet; kommt man auch hiermit nicht zum Ziel, so geht man zur Galvanokaustik der Fossulae in der von mir angegebenen Weise über. So mag man von den schonendsten zu den etwas eingreifenderen Methoden übergehen — wenn, wie gesagt, der Patient Zeit und Geduld hat und nicht von seinem ihn erheblich belästigenden Leiden möglichst schnell befreit zu sein wünscht, und wenn ferner, worauf ich besonders hinweisen möchte, nicht Gefahr im Verzuge ist insofern als wir Grund zur Annahme haben, dass der Patient bereits schwere Allgemeininfektionen (wie z. B. Gelenkrheumatismus usw.) durchgemacht hat, die seinen chronisch erkrankten bezw. zu akuten rezidivierenden Infektionen neigenden Mandeln zur Last zu legen sind, und welche er, falls die Erkrankung der Tonsillen nicht rasch und radikal zur Heilung gebracht wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit sehr bald wieder durchmachen wird. In den letztgenannten Fällen empfehle ich, sich mit den in dieser Arbeit erwähnten konservativen Methoden, ferner aber auch mit der Schlitzung usw. nicht aufzuhalten, sondern sogleich zur Galvanokaustik der Mandeln überzugehen. Die letztere soll, um dies noch einmal zu betonen, aber stets in der von mir angegebenen Weise unter peinlichster Schonung derjenigen Teile des Organs ausgeführt werden, für deren Erkranktsein Anhaltspunkte nicht vorliegen.

Wenn wir in der Bekämpfung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis in der von mir angegebenen Weise verfahren, werden wir nach radikaleren Methoden, wie z. B. der Tonsillektomie kaum ein Bedürfnis empfinden. Die letztere, die ihre Aufgabe nicht darin erblickt, die Krankheit der Tonsillen unter möglichster Erhaltung der Organe in ihrer normalen makro- und mikroskopischen Struktur zur Heilung zu bringen, sondern darin, die Organe, wie Goerke (l. c.) richtig sagt, mit „Stumpf und Stiel" auszurotten, sollte meines Erachtens niemals in Anwendung kommen, bevor nicht bewiesen ist, dass die infektiöse Erkrankung der Mandel auf andere schonendere Weise nicht wirksam zu bekämpfen ist. Ich habe im Vorangehenden nachzuweisen mich bemüht, dass die in der von mir angegebenen Weise ausgeführte Galvanokaustik der Tonsillen ein Verfahren darstellt, das nicht nur insofern als schonendes aufzufassen ist, als durch dasselbe fast stets nur ein Teil des Organs angegriffen und in seiner Struktur verändert wird, sondern auch in fast allen Fällen in kurzer Zeit zum gewünschen Ziele führt. — Wenn demnach, und hiermit komme ich zum Schlusse meiner Ausführungen, bevor zu dem radikalen Verfahren der Tonsillektomie geschritten wird, in allen Fällen erst der Versuch mit der Galvanokaustik der Tonsillen in der von mir im Vorangehenden geschilderten Weise gemacht wird, dann mag, falls in besonders hartnäckigen, sicher die seltene Ausnahme darstellenden Fällen diese versagt, die Tonsillektomie indiziert sein. Es würde durch diese Indikationsstellung das in letzter Zeit immer mehr beliebte heroische Verfahren der radikalen Zerstörung eines Organes, dessen Wertlosigkeit für den menschlichen Organismus bis jetzt in keiner Weise bewiesen ist, die gebührende Einschränkung erfahren[1]).

---

1) Die in dieser Arbeit aufgestellten Thesen sind, soweit sie die Frage der Funktion der Mandeln betreffen, als meine persönliche Ansicht zu betrachten.

XX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitigem Aortenaneurysma.

Von

Prof. Dr. **Georg Finder**, Assistenten der Poliklinik.

Zu den nachfolgenden Betrachtungen hat mich ein Fall angeregt, den ich vor einigen Monaten unter dem Krankenmaterial der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu beobachten Gelegenheit hatte.[1])

Es handelte sich um einen 65jährigen Mann, der mit der Angabe, seit einiger Zeit heiser zu sein, die Poliklinik aufsuchte. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass die linke Stimmlippe unbeweglich in Kadaverstellung mit exkaviertem Rande stillstand, der linke Aryknorpel etwas nach vorn übergesunken war. Ueber dem Manubrium sterni fand sich eine Dämpfung, die nach rechts sowohl wie links hin den Sternalrand jederseits um ca. zwei Querfinger Breit eim ersten und zweiten Interkostalraum überragte; über dem Bezirk dieser Dämpfung hörte man ein deutliches systolisches Schwirren und ein weniger deutliches diastolisches Geräusch. Die auf das Sternum aufgelegte Hand konstatierte eine pulsatorische Erschütterung. Der linke Radialpuls kam etwas später als der rechte und war kleiner als dieser. Die Untersuchung mittels des Fluoreszenzschirms zeigte oberhalb des Herzschattens einen ungefähr kindskopfgrossen Schatten mit nach aussen bogenförmiger Begrenzungslinie, der deutlich pulsierte. Nach den Ergebnissen der perkutorischen, auskultatorischen und röntgenologischen Untersuchung konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass Patient ein Aortenaneurysma — und zwar ein recht grosses — hatte.

Nun ergab die weitere Untersuchung, dass unser Patient gleichzeitig Tabiker war. Wir fanden: Rombergsches Phänomen, Abschwächung des Patellar- und Fehlen des Achillessehnenreflexes, Verengerung und reflektorische Starre der Pupillen, hypalgetische und hypästhetische Hautzonen. Auf Befragen ergab sich auch das Vorhandensein von Gürtelgefühl und lanzinierenden Schmerzen.

Wir hatten also bei unserem Patienten eine zentrale Erkrankung — die Tabes — und eine periphere — das Aortenaneurysma —, deren jede für sich als Ursache der linksseitigen Kehlkopflähmung hätte angeschuldigt

1) Demonstriert in der Sitzung der Berl. laryngol. Gesellschaft vom 22. April 1910.

werden können. Ich war nicht lange im Zweifel, mich für die mir in diesem Fall naheliegendere und ungezwungenere Annahme zu entscheiden, dass die Lähmung bedingt sei durch die Kompression, die das — anscheinend recht grosse — Aortenaneurysma auf den Stamm des Nerv. recurrens ausübte.

Es scheint mir jedoch, dass aus der Beobachtung dieses Einzelfalles sich zwei Fragen von allgemeinerer Bedeutung ergeben, die wohl wert sein dürften, etwas näher ins Auge gefasst zu werden, nämlich:

1. Muss mit der Koinzidenz von Tabes und Aortenaneurysma als einem häufigeren, in der Wesenheit beider Erkrankungen begründeten Vorkommnis gerechnet werden? und wenn dies der Fall ist,

2. Welche Bedeutung könnte eine solche häufigere Koinzidenz von Tabes und Aorteneurysma vom Standpunkt des Laryngologen aus beanspruchen?

Was die erste Frage anbetrifft, so ist hier natürlich nicht der Ort, des Näheren auf den Zusmmenhang von Tabes und Erkrankungen des zirkulatorischen Apparats im allgemeinen einzugehen; nur was wir speziell über das Vorkommen von Aneurysma bei Tabes wissen, soll kurz angeführt werden. Zwar hatten bereits im Jahre 1879 Rosenbach und Berger auf das verhältnismässig häufige Vorkommen von Aorteninsuffizienz bei Tabes aufmerksam gemacht und es fehlte auch bald nicht an andern Autoren, die jene Beobachtung bestätigen konnten, wenn auch einige von ihnen, an ihrer Spitze Leyden, die Ansicht vertraten, dass die Koinzidenz von Tabes und Aortenklappenerkrankung nur als eine rein zufällige anzusehen sei. Sehr spärlich lauten dagegen bis in die neueste Zeit hinein die Angaben über den Befund von Aortenaneurysmen bei Tabes. Selbst in den ausführlichen Monographien über Rückenmarkskrankheiten wird ein solches Zusammentreffen entweder nur ganz obenhin abgetan, so bei Goldscheider-Leyden mit den Worten: „Viel seltener als Aorteninsuffizienz kommt Aortenaneurysma bei Tabes vor“ oder es findet, wie bei Erb, überhaupt keine Erwähnung. Erst Strümpell und seine Schüler wiesen unter den bei Tabes beobachteten Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe auch dem Aortenaneurysma seinen Platz an. So berichteten im Jahre 1907 Rogge und Müller über 24 auf der Strümpellschen Klinik eingehend beobachtete und zur Sektion gelangte Fälle von Tabes, bei denen sich Aortenfehler, zumeist Aorteninsuffizienz bezw. Aorteninsuffizienz-Stenose fand; 9 aber von diesen 24 Fällen, also mehr als der dritte Teil, zeigte das Vorhandensein von Aortenaneurysmen. Noch in demselben Jahre erschien eine Arbeit über denselben Gegenstand von Strümpell selbst, in der er die Ausführungen seiner Schüler Rogge und Müller bestätigte, durch Hinzufügung weiterer 86 Fälle von Tabes — meist im Anfangsstadium — mit gleichzeitiger Aortenerkrankung ergänzte und daran generelle Erörterungen über den innigen pathogenetischen Zusammenhang beider Erkrankungen knüpfte. Auch Graeffner hat in einer fast zu gleicher Zeit erschienenen Arbeit über Tabes dem Studium der Aortenerkrankungen ein

besonderes Interesse zugewandt: er fand unter 206 Fällen 8 mal ein Aneurysma aortae. Eine aus der Goldscheiderschen Klinik stammende Dissertation Enslins behandelte ebenfalls die Koinzidenz von Tabes und Aortenerkrankungen und brachte ein paar kasuistische Beiträge.

Fehlte es demnach nicht an klinischen Beobachtungen, aus denen zur Genüge hervorging, dass unter den bei Tabes vorkommenden Erkrankungen des Gefässapparates die Aortenaneurysmen in Bezug auf ihre Häufigkeit einen hervorragenden Platz einnehmen, so wurde doch die absolute Häufigkeit dieser Koinzidenz erst durch planmässige Untersuchungen am Sektionstisch in das richtige Licht gesetzt. In einer Arbeit über „Tabes und Paralyse im Licht der neueren Syphilisforschung", die das Ergebnis pathologisch-anatomischer Studien am Leichenmaterial des Städtischen Krankenhauses Moabit darstellt, sagt Fritz Lesser: „Ein weiteres sehr bemerkenswertes Faktum ist die ungemein häufige Koinzidenz von Tabes und Aneurysma. Unter den 96 Tabesfällen hat sich bei der Sektion in 18 Fällen ein Aneurysma nachweisen lassen, d. h. etwa jeder 5. bis 6. Tabiker bekommt ein Aneurysma."

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass es sich bei unserem eingangs mitgeteilten Fall von Tabes und Aortenaneurysma keineswegs um eine zufällige oder vereinzelte Beobachtung handelt; systematische klinische, noch mehr aber pathologisch-anatomische Untersuchungen lehren vielmehr zur Evidenz, dass wir mit einer solchen Koinzidenz als einem ziemlich häufigen Vorkommnis zu rechnen haben. Es ist auch an dem häufigen gleichzeitigen Vorkommen beider Erkrankungen nichts, was uns in Erstaunen setzen könnte; müssen wir doch nach dem heutigen Stande unserer Anschauungen fast mit Sicherheit annehmen, dass Tabes und Aortenaneurysma durch ein gemeinsames genetisches Band mit einander verbunden sind, dass die Syphilis es ist, die für beide die gemeinsame Grundursache abgibt.

Ueber das Vorkommen einer Rekurrenslähmung bei gleichzeitig bestehender Tabes und Aortenaneurysma und über die Zweifel, die vielleicht in einem Fall darüber entstehen könnten, ob die Kehlkopflähmung auf die zentrale oder die periphere Ursache zu beziehen sei, habe ich in der laryngologischen Literatur nur eine ganz beiläufige und ziemlich versteckte Bemerkung auffinden können. Im Band IX der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde berichtet Grabower über einen zusammen mit Oppenheim beobachteten, in vieler Hinsicht sehr interessanten Fall von Tabes mit linksseitiger Rekurrensparalyse. Im Sektionsprotokoll findet sich folgende Angabe: „Auf der Konvexität des Aortenbogens sass ein kleines, mit wandständigen Gerinnseln belegtes Aneurysma". Als dann später A. Cahn in einer Arbeit über „Die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen" den Fall Grabowers zitiert, knüpft er an ihn die Bemerkung: „Die Entwicklung der Kehlkopflähmung, das Auftreten von Larynxkrisen besonders sprechen dafür, dass die Tabes vorwiegend als Ursache der Kehlkopfparalyse anzuschuldigen war. Aber es lässt

sich doch der Verdacht nicht unterdrücken, das Aneurysma sei an dem abweichenden klinischen Bilde Schuld gewesen. Während nämlich alle anderen Fälle mit peripherer Neuritis Medianstellung der Stimmlippen zeigten, bestand in diesem durch beginnendes Aneurysma aortae komplizierten Fall linksseitige Rekurrenslähmung d. h. Kadaverstellung". Grabower hatte jedoch diesen Einwand Cahns bereits vorweggenommen und ihn in der Epikrise zu seinem Fall folgendermassen zu entkräften versucht: „Die geringe aneurysmatische Erweiterung der Aortenwand kann als Ursache nicht angeschuldigt werden. Denn gerade an ihrer konkaven Fläche da, wo der Rekurrens sich um dieselbe herumschlingt, war die Wand vollkommen glatt und eben. Es ist sonach diese kleine aneurysmatische Erweiterung nur als ein für diese Lähmung belangloser Nebenbefund aufzufassen".

Ich bin darum auf die Cahn-Graboworschen Bemerkungen näher eingegangen, weil sie, wie gesagt, die einzigen in der Literatur auffindbaren sind, in denen ein Zweifel darüber laut wird, worauf bei einer Koinzidenz von Tabes und Aneurysma eine gleichzeitig bestehende Kehlkopflähmung zu beziehen sei. Wie aber auch in diesem speziellen Fall die Entscheidung lauten möge: es scheint mir, als ob die Erkenntnis, die wir von der Häufigkeit jener Koinzidenz gewonnen haben, für die Beurteilung mancher Fälle von Kehlkopflähmung bei Tabes nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte. Wir wissen, dass — um mit Burger zu reden — die Postikuslähmung „die tabische Larynxparalyse par excellence" darstellt. Nichtsdestoweniger ist auch eine ganze Anzahl von doppelseitigen und einseitigen Rekurrenslähmungen bei Tabes berichtet, und zwar scheinen unter den letzteren wiederum die linksseitigen häufiger zu sein, als die rechtsseitigen; so waren — um nur eine Statistik zu zitieren — von den 54 Kehlkopflähmungen, die sich bei 206 Tabesfällen Graeffners fanden, drei linksseitige, keine rechtsseitige Rekurrensparalyse.

Sollte nun nicht, angesichts der oben erörterten Tatsache von der relativen Häufigkeit einer Koinzidenz von Aneurysma und Tabes nicht wenigstens für manche jener als „tabische Kehlkopflähmung" beschriebenen Fälle von linksseitiger Rekurrensparalyse die Vermutung zutreffen, dass sie nicht durch die medulläre Erkrankung, sondern durch ein gleichzeitig vorhandenes Aneurysma bedingt seien? Es ist durchaus nicht von nöten, dass ein solches Aneurysma hervorstechende klinische Erscheinungen macht; auf sein Vorhandensein brauchen weder subjektive Beschwerden des Patienten hinzuweisen, noch braucht es perkussorisch oder auskultatorisch überhaupt nachweisbar zu sein. Es braucht sich ja nur um eine kleine aneurysmatische Erweiterung der Gefässwand zu handeln und doch kann diese eine Kompression des Nerven bedingen und so zu seiner Lähmung führen, vorausgesetzt nur, dass sie ihren Sitz an der Stelle des Aortenbogens hat, um den sich in seinem Verlauf der Rekurrens herumschlingt. Ist doch gerade die Kehlkopflähmung oft das erste und für lange Zeit das einzige Symptom der beginnenden Aneurysmabildung. Derartige kleine auf andere

Weise nicht diagnostizierbare Aneurysmen sind wir eigentlich erst durch die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen in den Stand gesetzt, zu erkennen. Es ergibt sich daraus unseres Erachtens für alle Fälle von einseitiger Rekurrenslähmung bei Tabes die dringende Forderung, genauestens auf das etwaige Vorhandensein eines — wenn auch nur kleinen — Aneurysmas zu fahnden und die Lähmung nicht eher als eine „tabische" zu bezeichnen, als bis unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung die Existenz eines Aneurysmas mit dem überhaupt möglichen Grade von Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Ich glaube sicher, dass man so dahin gelangen dürfte, für manche linksseitige Rekurrenslähmung, die man sonst geneigt gewesen wäre, als „zentrale" anzusprechen, eine periphere Ursache in Gestalt eines Aneurysmas aufzufinden. Vielleicht wird auch mancher Fall, der intra vitam als tabische Rekurrenslähmung figurierte, sich auf dem Sektionstisch als durch ein nicht diagnostiziertes oder nicht diagnostizierbares Aneurysma verursacht erweisen, sobald man sich daran gewöhnt haben wird, die Untersuchung jedesmal bewusst auf diesen Punkt hinzulenken. Im Zweifelfall wird die Untersuchung des Rekurrens in seinem Verlauf von der Abgangsstelle bis zur Kreuzung mit dem Aortenbogen Aufschluss geben: ist er in diesem Teil erkrankt, so wäre die Erkrankung auf die Tabes zu beziehen, ist die Erkrankung weniger ausgesprochen, so spräche dies für die ätiologische Bedeutung des Aneurysmas.

XXI.

(Aus der I. chirurg. Klinik der Kgl. ungarischen Universität in Budapest. Direktor: Hofrat Prof. Dr. J. Dollinger.)

Double courant-Probepunktions-Troikart zur Spülung des Sinus maxillaris.[1]

Von

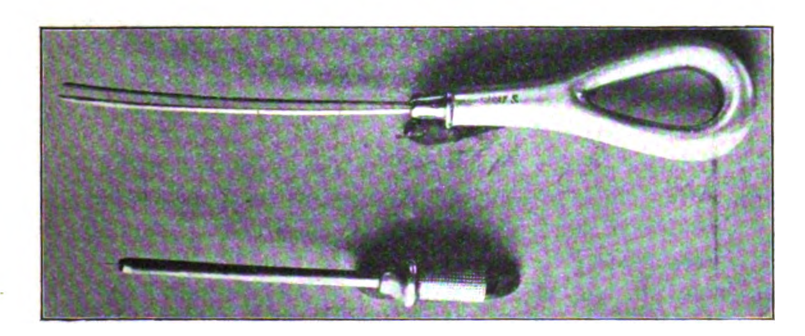
Priv.-Doz. Dr. **D. von Navratil,**

Operateur, Leiter der Ambulanz für Nasen- und Kehlkopfkranke.

(Mit 4 Textfiguren.)

Dieses Instrument besteht aus einer zweiläufigen Kanüle, in welche ein in der Länge geteiltes Bajonett adaptiert ist (Fig. 1). Als Fortsetzung der Scheidewand ist am Ende der Kanüle eine keilförmige Spitze befestigt, welche mit dem geteilten Bajonett einen kompletten Dorn bildet (Fig. 2).

Figur 1.



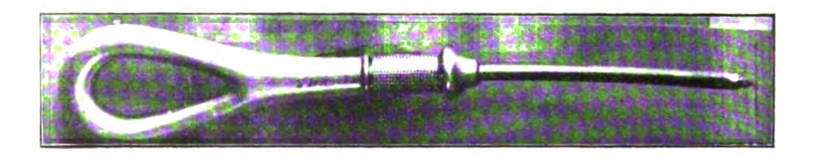
In den einen Lauf der Kanüle schiebt man einen Ansatz aus Hartgummi, durch welchen die Spülung des Sinus maxillaris vorgenommen wird (Fig. 3 und 4). Dieses Instrument wird in jenen Fällen mit Erfolg angewandt,

1) Das Instrument ist bei der Firma Garai und Co. in Budapest, IV. Kossuth Lajos utca 1 erhältlich.

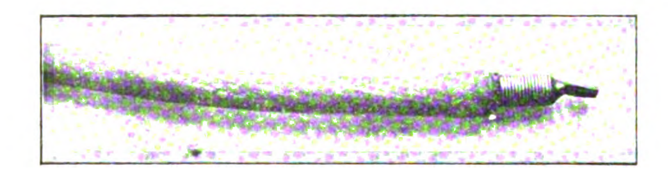
wo man den Sinus maxillaris durch den unteren Nasengang nicht spülen kann, weil die Flüssigkeit durch die Oeffnung des Sinus maxillaris nicht abfliesst.

In fünf Fällen — von akuter Sinusitis maxillaris — fand ich diese Unannehmlichkeit, wo ich durch den unteren Nasengang mit dem Probepunktions-Troikart den mit fötidem Eiter gefüllten Sinus maxillaris nicht

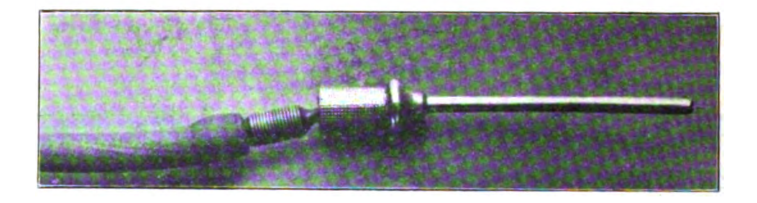
Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



durchspülen konnte. Wahrscheinlich hinderte ein ödematöses Schleimhautventil an der inneren Oeffnung des Sinus maxillaris die Spülung.

In fünf Fällen war ich gezwungen, die Probespülung des Sinus maxillaris mit Hilfe eines grösseren Eingriffes vorzunehmen.

Im sechsten und letzten Falle ist die Spülung mit dem neuen Instrument tadellos gelungen.

XXII.

(Aus dem Röntgenlaboratorium des Allgemeinen Krankenhauses in Wien. Vorstand: Dozent Dr. G. Holzknecht.)

Röntgenaufnahmen der Form des Ansatzrohres bei den Sprachlauten.[1]

Von

Dr. **Martin Handek**, Assistenten des Röntgenlaboratoriums, und Dr. **Emil Fröschels**, Assistenten der K. K. Universitäts-Ohrenklinik (Prof. Urbantschitsch).

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Damit eine artikulierte Sprache zustande komme, muss eine Reihe von Bedingungen erfüllt werden; diese liegen zum Teil im sensorischen, zum Teil im motorischen Gebiete. Der Mensch muss vor allem imstande sein, das von seiner Umgebung Gesprochene wahrzunehmen und mit dem Verstande zu verarbeiten. Der natürliche Weg für die Wahrnehmung des Gesprochenen ist das Gehör, welches in dieser Beziehung Ausserordentliches an feiner Differenzierung leistet. Wie klein ist doch der Unterschied zwischen einem gesprochenem d und b, einem k und t und bei Kindern, welche infolge angeborener oder erworbener Schwäche des Gehörs diese Differenzierungen durch Uebungen (Urbantschitsch) erlernen müssen, wird sich der Arzt des geringen Unterschiedes erst recht bewusst. Das normale Kind jedoch hat die Gabe, diese Arbeit von selbst zu leisten, auf die Welt mitgebracht und die Gehörseindrücke durch das Gesprochene sind der erste Anstoss zum Erlernen der artikulierten Sprache. Das Kind beginnt (in der Regel am Ende des ersten Lebensjahres) diese Gehörseindrücke mit seinen Sprachwerkzeugen nachzuahmen, und was es von dieser Periode an sprachlich produziert, ist eben dadurch wesentlich unterschieden von dem, was der kleine Säugling an Lauten hervorbrachte; denn schon in den ersten Lebensmonaten plappert das Kind, doch bedeutet das höchstens seine angeborene Lust zum Sprechen, ohne dass diese Lautproduktion sonst mit unserer Sprache etwas gemeinsam hätte (Urlaute, Kussmaul). Das Nachahmen der artikulierten Sprache durch das Kind setzt jedoch auch

1) Nach einer Demonstration auf dem VIII. internationalen Physiologen-Kongress. Wien, September 1910.

eine komplizierte geistige Arbeit voraus, deren erster Teil eine Verstandestätigkeit ist: Das Erfassen des Gehörseindruckes im Gehirn und der Schluss, dass dieser Veränderung in seinem Bewusstseinszustand ein Ereignis in der Aussenwelt (das Sprechen der Mutter) adäquat ist. Denn es gibt Kinder, bei denen sich dieser Vorgang nicht abspielt und die infolgedessen nicht sprechen. (Der Erfolg einer Therapie beweist, dass nicht der Akustikus geschädigt war). Das Verständnis des Gesprochenen ist für das Nachsprechen nicht notwendig, und tatsächlich stellt sich bei Kindern der Begriff oft erst ein, wenn sie das entsprechende Wort schon beherrschen. Für das Aufspeichern einer grossen Anzahl von Worten im Gedächtnis und für die sinnhaltige spontane Sprache (Vernunftstätigkeit) jedoch ist es notwendig, dass das Kind die Bedeutung der einzelnen Ausdrücke kennt, also das von anderen Gesprochene versteht. Das Nachahmen der Sprache, das gleichbedeutend mit dem Erlernen ist, erfordert ferner den Willen zu dieser Arbeit. Wo dieser fehlt, kommt es trotz deutlichen Sprachverständnisses nicht zum Sprechen. Ist jedoch der Wille vorhanden, so muss er in die Tat umgesetzt werden. Das sensorische Räderwerk greift in das motorische, die Sprachwerkzeuge beginnen sich zu bewegen. Diese sind nebst den Atmungsorganen (Zwerchfell, Lunge, Atemmuskeln), der Kehlkopf, der Rachen, der Mund und die Nase. Und so wie wir von dem sensorischen Apparat ein gesetzmässiges Funktionieren verlangen, so hat auch der motorische seine bestimmten Regeln. Er muss vor allem, soll eine normale Sprache entstehen, frei beweglich, bzw. durchgängig sein. Eine Lähmung, Parese oder ein Krampf in einem seiner muskulösen Teile, eine Verengerung oder Verstopfung der Nase oder des Rachens werden immer nur eine krankhafte Sprache ermöglichen. Vorausgesetzt jedoch, dass normale anatomische Verhältnisse vorliegen und dass die Atmung physiologisch vor sich geht, so sind wir in unseren Betrachtungen bis zu den eigentlichen Pforten gelangt, aus denen die Sprache strömt. Diese sind die Stimmbänder und das Ansatzrohr (Rachen, Mund, Nase).

Die Stimme, die durch, je nach dem betreffenden Laut verschieden häufige, Schwingungen der Stimmbänder entsteht, wird im Ansatzrohre zu den einzelnen Lauten, die wir beim Sprechen hören. Die Vokale sind im Wesentlichen durch die Stimmbandschwingungen gegeben, das heisst, auch der ausgeschnittene Leichenkehlkopf bringt durch Anblasen einen vokalähnlichen Ton hervor. Die einzelnen Vokale aber, wie wir sie gebrauchen, erhalten erst durch verschiedene Stellungen des Ansatzrohres ihren charakteristischen Klang. Die Konsonanten hingegen werden sozusagen erst im Ansatzrohre gebildet, wenn wir von einem Laute absehen, nämlich dem H. Dieses kommt als leises Reibegeräusch der Stimmbänder zustande, während die übrigen Konsonanten an künstlich gebildeten Verschlüssen oder Engpässen im Munde entstehen. Die Stellen, wo diese Hindernisse gebildet werden, nennt man Artikulationsstellen. So entsteht z. B. das p an den aufeinandergepressten Lippen, das t an einem Verschluss zwischen Zungenspitze und innerer Fläche der oberen Schneidezähne, das k an einem

Verschluss zwischen Zungenrücken und hinterer Rachenwand. Warum hier das Wort „an“ und nicht durch gebraucht wurde, hat seinen Grund darin, dass erst durch Sprengung der Verschlüsse der Laut entsteht. Diese Arbeit besorgt der Luftstrom. Wir nennen solche Laute „Verschluss- oder Explosivlaute“, je nachdem, ob wir an die Arbeit des Ansatzrohres oder an die der Luft denken. Eine zweite Gruppe sind die Reibelaute; bei diesen hat die Luft kein Hindernis zu sprengen, sondern nur durch einen im Ansatzrohre künstlich gebildeten Engpass zu streifen. Hierher gehört z. B. das f, bei dem die Unterlippe mit den oberen Schneidezähnen den Engpass bildet, das vordere ch (wie im Worte „ich“), wo er zwischen dem vorderen harten Gaumen und der Zunge liegt und das hintere ch (lachen), bei dem der Engpass zwischen dem hintersten Zungenrücken und der Rachenwand zustande kommt.

Nachdem nun das Wesen der beiden Hauptgruppen auseinandergesetzt wurde, seien sie vollständig besprochen. Den als Explosivlaute angeführten p, t und k stehen drei andere Laute zur Seite, nämlich das b, d und g. Das b entsteht an derselben Artikulationsstelle wie das p, das d an derselben Artikulationsstelle wie das t und das g dort, wo das k gebildet wird. P, t und k nennt man Tenues, b, d und g Mediae. Bei den Tenues ist der Verschluss kräftiger und demgemäss die zur Sprengung nötige Kraft des Luftstromes grösser. Bei den Mediae geraten die Stimmbänder in Schwingungen, d. h. die Stimme tönt mit; demgemäss fühlt man bei ihnen, wenn man die Hand an den Kehlkopf legt, ein leichtes Vibrieren desselben, was bei den Tenues nicht der Fall ist. Zu den Reibelauten gehören nebst den oben angeführten das s, das sch, das j, das v und das z. Das s entsteht über der Zungenspitze, die entweder knapp hinter den oberen oder unteren Schneidezähnen liegt. Beim weichen s tönt die Stimme mit, beim scharfen ist dies nicht der Fall. Beim sch sind ähnliche Verhältnisse, nur dass die Zungenspitze tiefer im Munde liegt; die Lippen sind dabei vorgestülpt und bilden vor den Zähnen eine Höhle, in der sich die Luft staut. Das j ist ein vorderes ch, nur tönt die Stimme mit. Das v ist lediglich eine zweite Schreibart des f. Das w ist ein f mit Stimme. Manchmal wird das v wie w ausgesprochen (Vene).

Eine gesonderte Stellung nehmen das l und das r ein. Beim deutschen l liegt die Zungenspitze am harten Gaumen und fast an den oberen Schneidezähnen. Die Luft entweicht mit Stimmklang rechts und links von der Zungenspitze. Das r kann sowohl mit der Zungenspitze, als auch mit dem hinteren Zungenrücken oder mit der Uvula gebildet werden, wobei dieser Teil in elastische Schwingung gerät und die Luftsäule bald zusammendrückt, bald breit ausströmen lässt. Die bis jetzt besprochenen Laute waren im sprachphysiologischen Sinne einfach, wenn auch ihr Ton einer musikalischen Vielheit entspricht. Nun seien die Laute angeführt, welche sprachphysiologisch aus zwei Lauten bestehen. Es sind dies das c und z, das qu und das x. C und z, ein Laut mit zwei Namen (Caesar, Zeit), besteht aus t und s, das heisst, es entsteht zuerst der Explosivlaut t und die hinter der Sprengluft

streichende Luftsäule bildet im Anschluss daran sofort den Reibelaut s. Das qu vereint in ähnlicher Weise k und w, das x endlich k und s. Allen bisher angeführten Lauten (Vokalen und Konsonanten) ist das Merkmal gemeinsam, dass sie nicht in der Nase entstehen. Da nun aber anatomisch eine Kommunikation zwischen Mund und Nase besteht, so muss die Luft daran gehindert werden, in die Nase zu strömen. Die Aufgabe, den Mund von der Nase abzuschliessen, besorgt das Gaumensegel und der Passavantsche Wulst. Das Gaumensegel hebt sich bei den früher angeführten Lauten mehr und minder kräftig nach oben und berührt die hintere Rachenwand. Diese bildet im Musculus pterygopharyngeus (Gutzmann) einen Wulst und befördert so den Abschluss. Ob dieser ein hermetischer ist oder nicht, ist bis jetzt nicht einwandfrei bewiesen. Es dürfte aber eine kleine Spalte für die Luft übrig bleiben, da wir, wie die Pathologie zeigt, die Resonanz der Nasenluft zum Wohlklang der Sprache brauchen.

Kommt der Abschluss nicht zustande, und bildet sich ausserdem an einer Artikulationstelle im Munde ein Hindernis, so entweicht die Luft durch die Nase. So entstehen die Nasenlaute, deren wir drei kennen. Das m, das n und das ng. Das Hindernis im Munde entsteht beim m durch das Aufeinanderpressen der Lippen (1. Artikulationsgebiet), beim n zwischen Zungenspitze und oberen Schneidezähnen (2. Artikulationsgebiet), beim ng im 3. Artikulationsgebiet.

Mit der Beschreibung der Artikulationsstellen und des Luftmechanismus für die einzelnen Laute ist jedoch ihre Physiologie noch nicht erschöpft. Die subtilsten Unterschiede in der Form jedes Teiles des gesamten Ansatzrohres spielen beim Klang der Laute eine grosse Rolle.

Sowie das bisher in Kürze Angeführte, die Frucht grosser Arbeit und genauer Beobachtungen von seiten der Physiologen und Sprachärzte ist (Brücke, Merkel, Kussmaul, Johannes Müller, Helmholtz, Gutzmann, Liebmann, Flatau usw.), so bestand schon seit langem das Bestreben, auch die feinsten Unterschiede in der Gestalt des Ansatzrohres bei den einzelnen Lauten anschaulich zu machen.

Die verschiedenen Methoden, welche bisher diesem Zwecke dienten, sind aufs Genaueste in Hermann Gutzmanns Physiologie der Stimme und Sprache beschrieben und seien hier kurz erwähnt.

Es kommen in Betracht: 1. Das Gehör. Wir sind imstande die Laute durch das Gehör von einander zu unterscheiden, und können z. B. angeben, ob wir eine einfache Explosion oder einen länger währenden Luftstrom wahrnehmen. 2. Das Gesicht. Wir sind in der Lage die zu Tage liegenden Teile des Ansatzrohres zu beobachten (Ablesen vom Munde). 3. Das Getast. a) Bei zu untersuchenden anderen Leuten: Wenn wir die Hand an den Mundboden legen, so fühlen wir, ob die Stimme mitschwingt (Schwirren) oder nicht. Wir fühlen bei einiger Uebung, ob ein tiefer oder höherer Ton melodiert wird. Wir fühlen ob die Explosion vorn oder tief im Munde stattfindet. b) Beim Sprecher selbst: Wir fühlen die Bewegungen unseres Kiefers und nehmen die Stellung unserer Lippen und

die der Zunge wahr. (Die letztere jedoch nicht mehr vollkommen genau; so wissen wir z. B. beim k nicht, welcher Teil des Zungengrundes gegen die Rachenwand vorrückt.) Die Lage des eigenen Gaumensegels festzustellen, bedarf schon langer Uebung.

Nebst den angeführten drei subjektiven Hilfsmitteln stehen uns objektive zur Verfügung: Die Photographie, die Röntgenaufnahmen und, was das Gaumensegel anbelangt, Schreibhebel, die man in die Nase bis zu seiner oberen Fläche einführt.

Die folgenden Ausführungen sollen sich nur mit der Verwendung der Röntgenstrahlen zum Sichtbarmachen des Inneren des Ansatzrohres befassen.

Im Jahre 1897 hat Scheier als erster darauf hingewiesen, dass die Röntgen-Methode eine wertvolle Ergänzung jener Verfahren bilde, welche darauf hinzielen, die Bewegungen der Weichteile der Mund- und Rachenhöhle beim Sprechen festzustellen. Direkte Beobachtungen durch das Auge sind nur für die Lippen, die Zungenspitze und nur bei wenigen Lauten, z. B. a, auch für das Gaumensegel möglich. Wohl konnte man bei pathologischen oder postoperativen Defekten der Wange, des Oberkiefers auch die Bewegungen und Stellungen der in Frage stehenden Weichteile beobachten, doch kann man aus diesen Vorgängen, worauf auch Gutzmann hinweist, nicht Schlüsse ziehen auf das Verhalten unter vollkommen normalen Verhältnissen.

Scheier hat zunächst am Fluoreszenzschirm das Gaumensegel und den Zungenrücken wahrnehmen können, allerdings nur dadurch, dass sich diese Teile beim Sprechen gegenüber den für Röntgenstrahlen weniger durchlässigen Skeletteilen des Gesichts durch ihre Bewegungen kenntlich machten.

Autoren, die diesen Umstand nicht berücksichtigten, sondern bestimmte Stellungen der Zunge und des Gaumensegels in der Ruhe bei der Durchleuchtung zu sehen versuchten, wie Jaspersen und Mügge sowie Meyer konnten begreiflicherweise nicht zu verwertbaren Resultaten gelangen.

Solche lieferte damals auch die Röntgenographie nicht, denn bei den damals verwendeten Induktoren war die Expositionsdauer, die für ein Skiagramm des Schädels etwa 10′ betrug, eine viel zu lange.

Mit den Fortschritten der Röntgentechnik ergab sich die Verkürzung der Expositionsdauer, aber auch die Verbesserung der Bildqualität, so dass die späteren Versuche, das Röntgenverfahren zum Studium der Lautbildung heranzuziehen, nunmehr auf der Röntgenographie fussen.

1908 demonstrierte E. Barth und Grummach Skiagramme der Gesichts-, Halsregion, deren Expositionszeit nur 25—30″ betrug. Um die Umrisse der Zunge auf der Platte deutlicher darzustellen, hatten sie ein dünnes, leichtes, metallenes Kettchen, dessen Ende mit einer kleinen Metallkugel beschwert war, auf die Medianlinie der Zunge gelegt, so dass das mit dem Kettchen beschwerte Ende bis an den Kehldeckel an die Vallecula gelegt wurde, während das andere Ende des Kettchens aus dem Munde heraushing. Aehnlich verfuhren sie auch zur Kenntlichmachung des weichen Gaumens.

Scheier, Katzenstein und Gutzmann wandten gegen diese Methode ein, dass das Kettchen eine wenn auch geringe Belastung herbeiführe, die indes genüge, um zu bewirken, dass zum Teil auch durch reflektorische Vorgänge die Zunge aus ihrer normalen Lage gebracht werde. Das Kettchen, das durch die Nase auf die hintere Fläche des weichen Gaumens gelegt worden sei, werde bei der Phonation in die Nasenhöhle zurückgeschlagen.

Eine 0,5 g schwere Kette aus Bleiplättchen klebte E. Meyer auf die Zunge, um ihre Umrisse am Röntgenogramm deutlicher darstellen zu können. Auf den Gaumen klebte er einen schmalen Streifen von englischem Heftpflaster, auf den ähnliche Bleiplättchen mittels Guttapercha befestigt wurden. Meyer gab seinem Verfahren vor dem Barths den Vorzug wegen der besseren Anschmiegsamkeit seiner Kette. Die Expositionsdauer seiner Bilder betrug eine Minute; da die Versuchsperson wiederholt Atem holen musste, ergab sich die Notwendigkeit, denselben Laut wie beim Barthschen Verfahren mehrfach sprechen zu lassen, was zur Verbesserung der Bildqualität gewiss nicht beitrug.

1909 ist Scheier neuerlich darangegangen, die Bewegungen der lautbildenden Weichteile zu studieren, diesmal aber nicht vor dem Bariumplatinzyanürschirm, sondern an der Hand von Röntgenogrammen. Diese fertigte er mittels des Grissonators in der Zeit von 1—2" und war vom Ausfall der Negative sehr befriedigt. Nicht so gut waren die Kopien, so dass er es vorzog, von jedem Negativ ein hell und ein dunkel kopiertes Positiv herzustellen, da auf ersterem z. B. die Lippen schlecht zu sehen waren. Mit Einführung der Momentaufnahmen entfiel gleich ein Hauptnachteil, der den früheren Bildern angehaftet hatte, der Mangel an scharfen Konturen und kontastreicher Zeichnung, da nun bei einer einzigen Intonation die Aufnahme bewerkstelligt werden konnte.

Auch wir haben uns des Momentverfahrens bedient und zugleich die von Gehler (in Leipzig) eingeführten Folien in Verwendung genommen, welche sich von den früheren Verstärkungsschirmen vortheilaft dadurch unterscheiden, dass sie bei bedeutender Abkürzung der Expositionszeit nicht das grobe Korn aufweisen, das die Erkennung feiner Details an der Platte unmöglich macht. Die Aufnahmen wurden im Sitzen oder Liegen unter Anwendung der Kompressionsblende gemacht und zwar als reine Profilbilder, d. h. die Medianebene des Schädels wurde vollkommen parallel zur Platte eingestellt, der Hauptstrahl war senkrecht gegen die Mitte der Wange gerichtet. Die Bilder, die wir so erhielten, waren vorzüglich, obwohl der eine von uns, von dem die meisten Bilder herrühren, ein komplettes Gebiss hat, ja in diesem sogar mehrere Goldplompen, die durch ihr hohes spezifisches Gewicht allerdings einen derartigen Schatten gaben, dass der Zungenrücken im vorderen Teile häufig gedeckt war. Scheiers Photographien zeigen den Mund fast zahnloser Leute, was begreifen lässt, dass man hier den Zungenrücken gut sehen kann. Scheier hat überdies nur eine beschränkte Zahl von Lauten photographiert. Da wir erkannten, dass

wir gewiss bessere Bilder erhalten müssten, wenn die Profillinien, auf die es uns bei unserer Arbeit besonders ankam, deutlicher kenntlich gemacht würden, beschlossen wir zu diesem Zwecke eine Wismuthpaste anzuwenden, bestehend aus Bi. carbonicum mit etwas Wasser und Milchzucker angemacht, wie sie am Holzknechtschen Laboratorium schon lange zur Oesophagusuntersuchung benutzt wird. Diese Paste strichen wir mittels eines dünnen Holzstabes linienförmig auf die Lippen, die Zunge, die untere Fäche des (vorher kokainisierten) weichen Gaumens und die hintere Rachenwand an der Mittellinie auf und hatten die Genugtuung, zu sehen, dass der Bi-Aufstrich auf dem Negativ als scharfe — zufolge der geringen Durchlässigkeit des schweren Bi. für Röntgenstrahlen — weisse Begrenzungslinie der bestrichenen Teile deutlich zu erkennen war. Der Aufstrich musste nach etwa je zwei Aufnahmen wiederholt werden, da durch stärkere Salivation die lineare Form des Strichs verwischt wurde. Die Artikulation begann natürlich vor und endete nach der Aufnahme und musste nie länger als 4—5" dauern, eine Anforderung an den zu Untersuchenden, die leicht erfüllt werden kann.

Durch Benutzung der Gehler-Folie ist man in die Lage versetzt, ohne Gefahr einer Verbrennung der empfindlichen Gesichtshaut oder der Lippen in einer Sitzung von einem Patienten 6 Profilbilder von jeder Seite, also im ganzen 12 Bilder herzustellen, worauf man allerdings eine mehrwöchige Pause eintreten lassen muss.

Wir haben einzelne Bilder so angefertigt, dass wir zwei Wismuthstriche auf die Zunge auftrugen, und zwar einen in der Mitte, den anderen am Seitenrand, so dass wir auf der Platte auch die Beziehungen in der Lage der Seitenteile zur Mitte erkennen konnten.

Die Gestaltung des Ansatzrohres bei den einzelnen Lauten, die sich aus unseren Bildern ergibt, ist folgende:

A. Die Lippen sind weit geöffnet, die Zungenspitze liegt etwa 1 cm hinter den unteren Schneidezähnen am Mundboden, hebt sich in der Mitte mässig gegen den Gaumen und springt nach hinten gegen die Rachenwand vor, so dass der in der Ruhelage etwa $2^1/_2$ cm tiefe Kehlraum auf kaum die Hälfte verschmälert erscheint. Die Form des ganzen Zungenkörpers ist gleichmässig, da der Seitenstrich dem Mittelstrich vollkommen parallel läuft. Das Velum liegt am Passavantschen Wulst, seine untere Fläche zeigt einen von vorne oben nach hinten unten laufenden Kontur. Eine Knickung ist im Körper des Gaumensegels nicht sichtbar. Der Kehlkopf steht fast in der Normalstellung. Beim Ä sind die Lippen weit offen, die Zungenspitze den unteren Schneidezähnen auf etwa $^1/_2$ cm genähert; der Abstand des Zungenrückens vom harten Gaumen kleiner als beim A und der Raum zwischen dem Zungengrund und der hinteren Rachenwand fast 2 cm (also weiter als beim A). Das Gaumensegel steht so wie beim A.

Das E zeigt folgende Verhältnisse: die Lippen sind einander wesentlich näher, die Zungenspitze liegt an den vorderen Schneidezähnen, der

Zungenrücken nähert sich dem harten Gaumen noch mehr als beim A. Der Kehlraum (zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand) ist so weit wie beim Ä, der Kehlkopf steht höher, das Gaumensegel zeigt am Beginn der Uvula eine schärfere Knickung.

Das I wird mit leicht geöffneten Lippen gesprochen, die Zungenspitze liegt an derselben Stelle wie beim E, der Rücken liegt fast am harten Gaumen; Kehlraum etwa wie beim E. Starke Knickung des Gaumensegels an der Uvula; der Kehlkopf ist gehoben.

O: Lippen nahe beisammen, leicht vorgestülpt, Zungenspitze an den unteren Schneidezähnen, jedoch höher als bei den früher beschriebenen Lauten. Sie liegt fast in der Höhe der Schneideflächen, von da aus beginnt sie zu steigen und bildet eine Mulde, die etwa in der Tiefenlage des zweiten Praemolaris am tiefsten ist. Seiten- und Mittelstrich verschmelzen an dieser Stelle, so dass anzunehmen ist, dass sich die Seitenpartien der Zunge heben; die Mulde wäre demnach auch nach den Seiten hin von Wällen umgeben. Hinter der Mulde steigt der Zungenrücken sachte an und der Zungengrund fällt parallel zur hinteren Rachenwand ab, so dass sich oben ein breiter Kehlraum ergibt. Ganz unten (in der Höhe der Epiglottisspitze) baucht sich der Zungengrund nach hinten aus, wodurch eine Enge im Kehlraum $1^1/_2$ cm entsteht. Das Gaumensegel nähert sich seiner Form beim A, zeigt jedoch eine leichte Knickung am Beginn des Zäpfchens; der Larynx steht unter dem Normalen.

Das Ö hat mit dem O nur die Stellung des weichen Gaumens gemeinsam. Die Lippen sind nicht vorgestülpt und die Zunge zeigt keine Muldenbildung. Sie liegt vorne etwa $^1/_2$ cm hinter den Schneidezähnen und in der Höhe der Lippenöffnung frei in der Mundhöhle, nähert sich hierauf der Mitte des harten Gaumens, ähnlich wie beim E und dacht sich allmählich nach hinten ab einen weiten Kehlraum bildend; Larynx höher als beim O, etwa wie beim E.

Das nächste Bild stellt das U dar. Die Lippen sind fast geschlossen und stark vorgestülpt. Die Zungenspitze liegt knapp hinter den unteren Schneidezähnen. Der Zungenkörper steigt etwas höher als beim E und fällt nach hinten ziemlich steil ab, so dass ein breiter Raum an der unteren hinteren Pharynxwand liegt. Der Larynx steht sehr tief, das Gaumensegel berührt die hintere Rachenwand und zeigt keine wesentliche Knickung.

Das Ü zeigt ähnliche Verhältnisse, nur liegt der Zungenrücken und zwar in seiner vordersten Partie sehr hoch.

Die Explosivlaute wurden in der Weise photographiert, dass die betreffende Person während der Aufnahmezeit nur artikulierte, um erst dann den Verschluss zu sprengen. Dass dabei richtig artikuliert wurde, ergibt sich daraus, dass auf den Bildern das Gaumensegel in der den Lauten (als nicht nasales) zukommenden Stellung zu sehen ist. Da sich zwischen Mediae und Tenues nur ein fast nicht wahrnehmbarer Unterschied im Bilde zeigte, sei nur je einer der beiden Laute besprochen.

Das b sieht folgendermassen aus: Lippen aufeinandergepresst, Schneidezähne ½ cm von einander entfernt. Die Zunge steigt von vorne, wo sie am Mundboden liegt, nach hinten sachte an. Das Gaumensegel ist stark gehoben und sieht ganz flach aus.

Das d: Lippen bleiben geöffnet, Zungenspitze am Beginn des oberen Processus alveolaris; der Zungenrücken läuft parallel mit dem harten Gaumen in beträchtlicher Entfernung desselben, Gaumensegel ohne Knickung. Kehlraum ist mittelweit.

Das G wird folgendermassen gebildet. Die Lippen sind leicht geöffnet, die Spitze der Zunge liegt unterhalb der unteren Schneidezähne an den Kiefer gepresst. Etwa in der Mitte des weichen Gaumens liegt der Zungenrücken diesem fest an. Mittel- und Seitenstrich verlaufen parallel, das Gaumensegel ist stark gehoben und beim Beginn der Uvula spitzwinkelig geknickt. Der Zungengrund springt weit in den Kehlraum vor.

Die Reibelaute F und W zeigen die gleiche Form des Ansatzrohres, nämlich: Oberlippe gehoben, so dass die oberen Schneidezähne bloss liegen, sie berühren die Unterlippe. Die Zungenspitze liegt am Proc. alveolaris des Unterkiefers, von da ab steigt die Zunge ziemlich hoch an und erreicht in der Nähe der Uvula ihre höchste Lage. Gaumensegel gehoben, zeigt etwa in der Mitte eine Biegung nach unten. Beim W sind die Konturen nicht so scharf wie beim F, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass durch das Mitschwingen der Stimme beim W die Weichteile nicht in vollkommener Ruhe sind.

Gleichartig werden auch j und ch gebildet. Es sind die Lippen halbweit geöffnet, die Zahnreihen sind in geringer Distanz von einander. Die Zunge verläuft ganz eigenartig. Sie berührt die untere Grenze der unteren Schneidezähne, steigt von hier rapid auf und berührt fast die vorderste Partie des harten Gaumens. Dann fällt sie allmählich nach hinten ab und bildet einen weiten Kehlraum. Das Gaumensegel ist eleviert. Das s zeigt folgende Verhältnisse: Leicht geöffnete Lippen, Zähne aufeinandergepresst, Zungenspitze vor dem Mundboden. Zungenkörper mässig nach hinten steigend, Kehlraum sehr breit. Beim Sch sind die Lippen vorgestülpt und die Zungenspitze liegt frei in der Mundhöhle etwa in der Höhe und Frontalebene der ersten oberen Prämolaren. Das Gaumensegel ist hochgespannt und leicht geknickt. Der Kehlraum weit.

Beim gutturalen R sind die Lippen leicht geöffnet und das Gaumensegel gehoben. Entsprechend der Bewegung der Zunge resultiert nun eine verschwommene Kontur, doch ist ersichtlich, dass der ganze Zungenkörper ziemlich flach im Munde liegt, und dass der Kehlraum weit ist.

Das L zeigt eine von hinten unten nach vorn oben (ab Schneidezähne) aufsteigende Zunge und gehobenes Gaumensegel. Der Kehlraum ist weit.

Bei den Nasenlauten endlich sieht man folgendes: M: Geschlossene Lippen, Schneidezähne nicht in Kontakt, Zunge wie beim a, das Gaumensegel schlaff herunter hängend, berührt fast die Zunge; Kehlraum mittelweit.

Ň: Lippen offen, obere und untere Schneidezähne fast in Kontakt, Zunge wie beim d, das Velum schlaff, Kehlraum weit.

Die hier beschriebenen Formen des Ansatzrohres können nur immer als eine Art der Erzeugung des betreffenden Lautes gelten, denn sowohl verschiedene Personen, als auch derselbe Sprecher bilden die Laute nicht immer gleich. Es besteht ein physiologischer Spielraum für die Bewegungen des Ansatzrohres bei jedem einzelnen Laut, je nachdem ob der Ton dumpfer oder heller, leiser oder lauter, höher oder tiefer, betonter oder schwächer gesprochen wird. Einzelne Laute werden bei verschiedenen Völkern oder Stämmen verschieden gebildet, ja manche Laute sind überhaupt nur gewissen Sprachen eigen. Da erfahrungsgemäss die Kopien und besonders die Reproduktionen den Platten an Schärfe nicht gleichkommen, haben wir unsere Abzüge genau nach den Platten retouchiert, um so jedes Detail gut sichtbar zu machen.

Wenn wir schliesslich die röntgenologisch erhaltenen Resultate mit den älteren Anschauungen vergleichen, wie sie Brücke und Merkel vertreten haben, so müssen wir staunend anerkennen, wie nahe diese Forscher der Photographie des Ansatzrohres gekommen sind, obwohl sie hauptsächlich auf die subjektive Selbstbeobachtung angewiesen waren. Die Lippen- und Zungenstellung, die Länge des Ansatzrohres war ihnen fast bei allen Lauten vollkommen bekannt und nur die Form des Gaumensegels, wie sie Merkel in seinen Bildern gibt, entspricht dem Röntgenbild häufig nicht. Die Brückeschen Bilder kommen sogar in dieser Beziehung den mit den modernen Hilfsmitteln erzeugten nahe.

XXIII.

Tonsillektomie. (Eigene Methode.)

Von

Dr. **F. Erbrich,**

Vorstand des laryngo-rhinologischen Ambulatoriums im Hospital zum Heiligen Geist (Warschau).

In der letzten Zeit erschienen mehrere Arbeiten über die Tonsillektomie, anders Enucleatio tonsillarum genannt. Verschiedene Verfasser empfehlen zahlreiche Methoden dieser Operation, welche in den Hauptprinzipien sich wenig voneinander unterscheiden. Der Unterschied besteht hauptsächlich nur in der Anwendung und Vervollkommnung der entsprechenden Instrumente.

Das Prinzip der Tonsillektomie besteht in folgendem: Die Operation fängt man zuerst mit der Abtrennung der Adhäsionen zwischen der Mandel und dem Gaumenbogen mittelst einer Schere, eines scharfen Hakens oder eines Bistouris an. Nach der Abtrennung der Mandel von den Gaumenbogen wird die Mandel mittelst einer Tonsillenzange hervorgezogen und dann mit entsprechender Schere, oder einer kalten oder galvanokaustischen Schlinge im ganzen entfernt. Manche Operateure versuchen schon vor dem Ablösen der Mandel von den Gaumenbogen die Mandel mit einer Zange zu fassen. Nach meiner Erfahrung in manchen Fällen, namentlich bei ganz verborgenen und fest verlöteten Mandeln gelingt es überhaupt nicht. Der letzte Umstand, das herabfliessende Blut, wie auch der bedeutende Schmerz, welche trotz der sorgfältigsten Anästhesie fast in jedem Falle vorkommen, erschweren im hohen Grade die Ablösung der Mandel vom Gaumenbogen und der Plica triangularis.

Dasselbe betrifft auch den zweiten Teil der Operation. Nach dem Anfassen der Mandel mittelst einer Zange, sei sie auch so vervollkommnet, wie sie Blegvad in seiner Arbeit (Arch. f. Laryngol., Bd. 24. H. I.) angibt, sind sie gezwungen, dieselbe manchmal mehrere Male abzunehmen und die Mandel wieder zu fassen, weil der Patient nicht imstande ist, die durch das herabfliessende Blut und sich reichlich sammelnden Speichel entstandenen Brechbewegungen, sogar eine kurze Zeit, zu unterdrücken.

In Anbetracht dieser operativen Komplikationen führe ich die Operation der Tonsillektomie meiner Ansicht nach viel einfacher ohne Anwendung der Zange aus.

Nach der Bepinselung der Mandel und ihrer Umgebung sowie auch der Schleimhaut des Rachens (um die Reflexe zu beseitigen) mit einer

10proz. Kokainlösung wird eine Injektion bewusster Kokain-Adrenalinlösung in die Mandel, in den oberen und unteren Teil des vorderen Gaumenbogens ausgeführt. Nach der Anästhesie ziehe ich durch die Mandel in der Richtung von oben nach unten eine lange Ligatur mittelst einer gewöhnlichen chirurgischen gebogenen Nadel, die in einer Zange (chirurgischem Nadelhalter) befestigt ist. Ein möglichst tiefes Durchstechen der Mandel stellt keine Schwierigkeiten vor. Der mittelstarke, seidene Faden von entsprechender Länge wird nur bis zur Hälfte seiner Länge durch die Mandel durchgezogen, und als die Nadel aus der Mundhöhle hervorerscheint, wird die Ligatur dicht an dem Nadelöhr durchgesohnitten. Auf diese Weise hängen über den Mund vier Enden des durch die Mandel durchgezogenen Doppelfadens herab. Mittelst des Fadens ziehen wir die Mandel lateralwärts hervor .Die auch am meisten verborgenen und mit den Gaumenbogen verlöteten Mandeln, die sogar mit einer Zange nicht zu fassen sind, werden auf diese Weise, d. h. mittelst des Fadens, leicht hervorgezogen, so dass die Adhäsionen der Mandel mit den Gaumenbögen sichtbarer und zugänglicher sind und können leicht mit einer gebogenen Schere oder Tonsillenmesser gründlich abgelöst werden.

Nach Durchtrennung der Adhäsionen kommt die Mandel durch das Ziehen des Fadens noch mehr zum Vorschein. Nachdem wird die Mandel gegen die Medialebene der Mundhöhle gezogen, von den lateralen Adhäsionen mit der bindegewebigen Kapsel losgetrennt und im ganzen, an dem Faden hängend, herausgeschält.

Diese Art der Behandlung vereinfacht meiner Ansicht nach das operative Verfahren in hohem Grade.

1. Der Gebrauch der bis jetzt empfohlenen Tonsillenzange ist, was mir sehr wichtig erscheint, unnötig.

2. Durch Vermeidung des während der Operation öfteren Anlegens und Abnehmens der Zange (als Folge der vorkommenden Brechbewegungen des Patienten) wird die Dauer der Operation bedeutend verkürzt.

3. Erleichtert wird das operative Verfahren in dem Sinne, dass dadurch die Möglichkeit entsteht, schon zu Anfang der Operation die Mandel gegen die Medialebene der Mundhöhle hervorzuziehen, so dass die Adhäsionen der Mandel sichtbar sind und deshalb zugänglich, um dieselben von den Gaumenbögen gründlich zu trennen.

4. Sie verursacht dem Kranken viel geringere Beschwerden, weil das Einführen der Zange entbehrlich ist.

5. Häufig lässt sich die Operation ohne Hilfe des Spatels ausführen.

Zum Schluss möchte ich noch mitteilen, dass bei mir weder der Faden selbst gerissen noch die Mandel durch die Ligatur durchschnitten wurde.

XXIV.

Nasennebenhöhlenerkrankung und Neuritis optica.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim,**

Spezialarzt in Berlin, Assistent der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke.

Für das Entstehen einer Neuritis optica sind von jeher zahlreiche Ursachen bekannt; Gehirnkrankheiten, Syphilis, akute Infektion, Vergiftungen, chronische Ernährungsstörungen, akute Anämien nach heftigen Blutverlusten, Orbitalerkrankungen, hereditäre Belastung kommen vor allem in Betracht, während bei der retrobulbären Form der Neuritis besonders noch heftige Erkältungen bei der akuten, und die Tabaksvergiftung bei der chronischen Neuritis als ätiologischer Faktor die grösste Rolle spielen.

Erst in späterer Zeit wurde die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit Erkrankungen der Nase in Erwägung gezogen und so zeigt eine Zusammenstellung der einschlägigen Fälle aus der Literatur von Berger und Tyrmann im Jahre 1886 das Vorkommen von 23 Fällen von Keilbeinhöhlenerkrankung mit gleichzeitiger Sehnervenstörung.

Während nun bei den ersten Zusammenstellungen hauptsächlich nur Tumoren, Karies u. ä. des Keilbeins in Betracht kamen, fand man bei späteren Untersuchungen auch Empyem dieser Nebenhöhle in ursächlichem Zusammenhang mit der Optikuserkrankung und weiterhin gelang es dann auch Siebbeineiterung isoliert oder in Verbindung mit anderen Nebenhöhleneiterungen für die Neuritis optica verantwortlich zu machen.

Onodi beschreibt jene Fälle in Fränkels Archiv für Laryngologie und Rhinologie im Jahre 1905, Bd. 17. Es handelt sich hier annähernd um 25 Fälle. Bei allen diesen bestehen mit Ausnahme von vier Fällen isolierte oder mit anderen Nebenhöhleneiterungen kombinierte Keilbeinhöhlenempyeme, deren Behandlung zur Sistierung oder Heilung der Sehnervenerkrankung führte oder in anderen Fällen die Erblindung nicht zu beseitigen oder verhüten vermochte,

Die 4 Fälle, bei denen keine Keilbeinhöhlenerkrankung bestand, sind kurz folgende:

1. Bergemeister-Hajek: Einseitige Stauungsneuritis — Empyem des Siebbeinlabyrinths — Heilung.



2. Lor: Einseitige Neuritis mit plötzlicher Blindheit — chronisches Kieferhöhlenempyem — Heilung.

3. Bryan: Einschränkung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün — chronisches Empyem des Sinus frontalis, maxillaris und ethmoidalis.

4. Mendel: Einseitige retrobulbäre Neuritis bei vorderer und medialer Siebbeinzellenerkrankung. Auffallende Besserung nach Eröffnung der erkrankten Zellen.

In der neuesten Literatur der letzten fünf Jahre sind noch einige wenige Fälle veröffentlicht worden. So von Paunz im Jahre 1905, von Fuchs, Lehrbuch 10. Auflage, S. 766, von Birch-Hirschfeld 3 Fälle, 1909 (Gräfe-Sämisch 167.—170. Lieferung); von Beier wurde ein Fall im Januar 1910 in der Berliner otologischen Gesellschaft vorgestellt, zuletzt wurden u. a. 3 Fälle in der Deutschen medizinischen Wochenschr. Nr. 25, 1910 von Guttmann aus der Berliner Universitäts-Augenklinik publiziert.

In dieser Serie der letzten fünf Jahre kommt bei drei der Fälle (1. Fall von Birch-Hirschfeld, Fall Fuchs, Fall Beier) ein neues Moment hinzu, nämlich bei Fehlen jeglicher Eiterung das reichliche Vorhandensein polypoider Granulationen in den hinteren Nasennebenhöhlen.

Bei dem ausserordentlich seltenen Zusammentreffen von Erkrankungen des Sehnerven bei Nebenhöhlenaffektionen im allgemeinen und speziell bei polypoider Degeneration des hinteren Siebbeins ohne Beteiligung des Keilbeins — wird doch in der Monographie von Eversbusch (Gräfe-Sämisch 1903) dieser Komplikation kaum Erwähnung getan und hatte doch ein grosser Teil der namhaftesten Ophthalmologen etwa um dieselbe Zeit erklärt, nie oder nur äusserst selten einen einschlägigen Fall beobachtet zu haben (Anfrage Onodis an einzelne hervorragende Ophthalmologen, siehe Fränkels Archiv, 1905. S. 260 — sei es mir gestattet, einen Fall aus meiner Praxis der Literatur hinzuzufügen.

Mitte Juni 1910 konsultierte mich eine Dame wegen heftiger Kopfschmerzen und Eiterung der linken Nase. Die Kopfschmerzen bestehen ca. 8 Tage und seien unerträglich; der Schnupfen sei schon länger vorhanden. Bei der rhinologischen Untersuchung fand ich dickflüssigen Eiter im vorderen Teil des linken und mittleren Nasenganges, heftige Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis. Das Röntgenbild zeigt leichte Verschleierung der linken Stirnhöhle, tiefen Schatten des linken Siebbeinlabyrinths. Da die Behandlung mit heissen Breiumschlägen und Kokainisierung der Nase nicht zum Ziele führte, entfernte ich einen Teil der mittleren Muschel. Der Eiterabfluss war nunmehr gesichert, die Kopfschmerzen verschwanden fast sofort und die Eiterung liess auch bald nach. Beim Versuch zu lesen jedoch bemerkte Patientin Unterbrechungen ihres Gesichtsfeldes, schwarze Schatten, die ihr das Lesen unmöglich machten. Die Augenuntersuchung (Privatdozent Dr. Köllner) ergab folgenden Befund:

Auf dem linken Auge besteht ein Astigmatismus von etwa 2,0 D. und eine Herabsetzung der Sehschärfe trotz Korrektion auf $^1/_{10}$. Es besteht ein Skotom für alle Farben (Objektgrösse 1 mm), das zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt sich erstreckt.

Während die Nase heilte, Kopfschmerzen nicht bestanden, blieb das Skotom unverändert, trotz Jodmedikation und einer in Wiesbaden durchgeführten Schwitzkur. Anfang September wurde mir die Patientin wieder geschickt, mit der Bitte, wegen des noch bestehenden Skotoms die Nase noch einmal zu revidieren.

Nach Kokainisierung des mittleren Nasengangs floss eine Spur Sekret ab, das ganze Siebbein war lebhaft geschwollen. Eine nochmals hergestellte Röntgenaufnahme zeigte eine Verschleierung des linken Siebbeins; eine Aufhellung gegenüber der früheren Platte war zweifellos vorhanden.

Mit Ausnahme der Sehstörung und der damit zusammenhängenden Depressionsstimmung bestanden keinerlei Beschwerden. Da ich für das Skotom nur die Nebenhöhlenerkrankung verantwortlich machen konnte, nahm ich am 14. September die Ausräumung des linken Siebbeins vor. Bei der Operation ergab sich eine starke Erweiterung der Siebbeinzellen, die völlig mit Granulationen ausgefüllt waren; nur im vordersten Teil fand sich eine geringe Menge schleimig-eitrigen Sekrets.

Der anfängliche günstige Heilungsverlauf wurde später durch Fieber und Otitis media sinistra, die mich zur Parazentese nötigte, gestört, so dass infolge des schlechten Allgemeinbefindens zunächst weitere Gesichtsfeldprüfungen unterblieben. Nach Rückgang der akuten Ohrerscheinungen stellte Patientin Besserung ihres Gesichts fest. Eine Ende November vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergab, dass das Skotom völlig geschwunden war; gleichzeitig bestanden keinerlei subjektive Beschwerden mehr; Patientin konnte so gut lesen wie früher, auch die übrigen Erscheinungen waren geheilt. Die Sehschärfe blieb jedoch auf $^1/_{10}$ herabgesetzt; von augenärztlicher Seite wird eine Kombination von Neuritis optica infolge Nebenhöhlenerkrankung und einer Amblyopie, die damit nichts zu tun hat, vielmehr in Zusammenhang steht mit einem Schielen, das früher bestanden haben soll, als wahrscheinlich angenommen.

Patientin stellte sich vor einigen Tagen (ca. 7 Monate nach Beginn der Behandlung) von einer Erholungsreise kommend vor; sie fühlt sich absolut gesund und zeigt keine pathologischen Veränderungen mehr.

Dieser Fall gehört zu den ausserordentlich seltenen Fällen von Neuritis optica retrobulbaris, bei denen es sich um Siebbeinerkrankung ohne Kombination mit Keilbeinhöhlenaffektion handelt. Es ist das Verdienst Onodis durch seine grundlegenden anatomischen Untersuchungen (Fränkels Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. XIV) das Verständnis für diese Erkrankungsform ermöglicht zu haben. Seine Untersuchungen ergaben ein häufiges Vorhandensein der hintersten Siebbeinzellen im Gebiet der kleinen Keilbeinflügel und ihren engen Zusammenhang mit dem Canalis opticus, indem sie die mediale Wand desselben, aber auch seine untere Wand bildeten.

„Die Ausdehnung, ihre Lage und ihr enges Verhältnis zum Sulcus, Canalis und Nervus opticus verleiht ihr in klinischer Hinsicht eine Wichtigkeit, die wir betonen wollen, weil bisher bei der Annahme einer kanalikulären Erkrankung des Nervus opticus fast schablonenmässig nur von der Keilbeinhöhle und ihrer Erkrankung die Rede war."

Was die pathologisch-anatomische Seite unseres Falles anbetrifft, so gehört er wenigstens zum Teil in die Rubrik der drei bisher allein be-



schriebenen Fälle von zentraler Skotombildung bei polypoider Degeneration des hinteren Siebbeins bzw. des Keilbeins (Fall E. 4 von Guttmann, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 25; Fall Fuchs, Lehrbuch 1905; Fall Birch-Hirschfeld cf. Gräfe-Sämisch. 1903), von denen zwei durch Kürettage gebessert wurden, einer, der erst mit bereits beginnender Sehnervenatrophie in Behandlung kam, amaurotisch endete; denn in unserem Falle handelte es sich um subakute Stirnhöhleneiterung und Eiterung der vordersten Siebbeinzellen, während die mittleren und hinteren Siebbeinzellen eiterfrei und nur durch Granulationen ausgefüllt und erweitert waren.

Wenn es schon im allgemeinen schwierig ist, die anatomische Grundlage des zentralen Skotoms bei Nebenhöhlenerkrankungen zu erklären, solange keine anatomische Untersuchungen vorgenommen sind, so wird eine sichere Erklärung in unserem Falle durch die Kombination von Eiterung und reiner polypoider Schwellung noch auf bedeutendere Schwierigkeiten stossen.

Bevor ich unseren Fall zu erklären versuche, will ich zunächst die Möglichkeiten anführen, die Birch-Hirschfeld in seiner oben zitierten Arbeit über die Orbitalerkrankungen (bei Nebenhöhlen) in Erwägung zieht. „Kann ein gleichförmiger Druck auf den im Knochenkanal eingeschlossenen Sehnerven zu einer Schädigung des hier zentral gelegenen papillo-makulären Bündels führen? Ist es der direkte Druck, der hier in Frage kommt, oder handelt es sich um Zirkulationsstörungen, die ihrerseits die Nervenfasern schädigen? Endlich könnte man an die Mitwirkung von Toxinen denken, die sich bei Entzündung der Nebenhöhlen bildeten. Auch das direkte Uebergreifen der Entzündung auf die Gewebe des Optikus kann unter dem Bilde einer interstitiellen Entzündung zu einer Sehstörung Anlass geben, würde aber eher eine periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes, wie sie in einigen Fällen tatsächlich vorlag, als ein zentrales Skotom bei intakter Peripherie erwarten lassen.“

Zur Entscheidung, welche von diesen Möglichkeiten in unserem Falle vorliegen könnte, ist es wesentlich, den Zeitpunkt zu kennen, wann die Sehstörung begann. Die Patientin klagte, nachdem die Kopfschmerzen lange bereits beseitigt waren und die foudroyante Eiterung bereits aufgehört hatte, annähernd vier Wochen nach Beginn der Erkrankung. Wollte man eine Toxinwirkung, eine Fortleitung der Entzündung oder eine Wirkung zirkulatorischer Stauung annehmen, so würde man das Eintreten der Augensymptome zu einem früheren Zeitpunkt erwarten müssen, wenn man nicht annehmen wollte, das Skotom habe schon früher bestanden, als es Erscheinungen machte. Leider sind zu Beginn der Erkrankung keine Gesichtsfeldprüfungen vorgenommen worden, da aber solche Untersuchungen von Rosenberg und Baum (Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie. 1909) an 40 Fällen von Nebenhöhleneiterungen, wo keine Klagen über Sehstörungen vorlagen, gemacht worden sind, ohne dass man auch nur in einem Falle ein zentrales Skotom gefunden hätte, so kann man auch hier mit gutem Recht ein solches ausschliessen zu Beginn der Erkrankung, be-

sonders da es sich um eine scharf beobachtende Patientin handelte. Wir können vielmehr annehmen, dass der latent entzündliche Prozess, der sich im Anschluss an die akut-eitrige Entzündung bis auf das hintere Siebbein fortsetzte, allmählich eine solche Auftreibung des Siebbeins durch Granulationsbildung bewirkt hat, dass eine direkte Einwirkung auf den Sehnerven stattfand, wie wir es bei den Tumoren des Siebbeins bzw. Keilbeins finden. Dass dann in solchem Falle selbst bei fehlender Eiterung ein toxisches Oedem die Ursache des Prozesses darstellen kann, entwickelt Birch-Hirschfeld in einem zur Sektion gekommenen Falle eines von der Keilbeinhöhle ausgehenden malignen Tumors, der den Optikus „wie eine Entzündung der hinteren Nebenhöhlen" schädigte mit Entstehung zentralen Skotoms.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXV.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg i. E.
Direktor: H. Chiari.)

Ueber die „aphthösen“ Geschwüre der Trachea und des Larynx bei tuberkulöser Lungenphthise.

Von

Dr. **Schinizi Ziba** (Tokyo).

Schon lange vor Kochs epochemachender Entdeckung des Tuberkelbazillus war es eine häufig umstrittene Frage, ob die im Kehlkopf und in der Luftröhre des Lungenphthisikers vorkommenden Geschwüre sämtlich tuberkulöser Natur sind, oder ob bei dieser Erkrankung auch sogenannte aphthöse („diphtheritische“ oder „erosive“) Geschwüre auftreten können. Die Entscheidung einer derartigen Frage war damals angesichts der geringen Kenntnisse auf bakteriologischem Gebiete allerdings ungleich schwieriger als heute, und so darf es uns nicht wunder nehmen, dass die Forscher dieser Zeit zu keinem definitiven Resultat gelangen konnten. Wenngleich uns nun die moderne Wissenschaft mit ihren exakten Forschungsmethoden inzwischen ein gutes Stück auf diesem Gebiete weiter gebracht hat, so zeigen doch auch heutzutage die Ansichten der Autoren noch keine völlige Uebereinstimmung, weswegen eine neuerliche Untersuchung zweckmässig erschien. Bevor ich aber in eine Besprechung meiner eigenen Beobachtungen eintrete, möchte ich die Meinungen der wesentlichsten Forscher über diesen Gegenstand in Kürze wiedergeben.

Rokitansky unterschied scharf zwischen tuberkulösen und anderen Geschwüren. Ueber letztere, die er selbst mit dem Namen „diphtheritische“ Geschwüre belegte, sagte er, dass sie etwa in Hirsekorn- bis Linsengrösse auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea auftreten und mit gelben, von einer flammigen Röte umgebenen Schorfen bedeckt sind.

Auch Förster glaubte an die Existenz einer zweiten Kategorie von Geschwüren, die er unter der Bezeichnung „aphthöse“ Geschwüre anführt. Er bemerkte noch, dass dieselben besonders gegen das Ende der Phthise erscheinen.

Heinze hielt gleichfalls das Vorkommen von nichttuberkulösen Geschwüren im Larynx bei gleichzeitiger Lungenphthisis für möglich, doch



war er geneigt, dieselben als rein zufällige und bedeutungslose Befunde zu betrachten. Ebenso nahm Schottelius das zeitweise Auftreten solcher Geschwüre an, indem er dazu bemerkte, dass eine sekundäre tuberkulöse Umwandlung derselben möglich ist.

Während demgegenüber Eppinger die sogen. aphthösen Geschwüre von vornherein als tuberkulöse betrachtete, trat J. Mackenzie auf Grund eingehender Untersuchungen wieder mit der entgegengesetzten Ansicht hervor. Nach seiner Meinung entstehen diese „aphthösen" Geschwüre durch oberflächliche „diphtheritische" Entzündung, d. h. durch so hochgradige zellige Infiltrationen des Gewebes, dass hieraus Nekrose resultiert. Als Ursache für die Entstehung dieser Geschwüre ist die Reizung der Schleimhaut durch das ätzende tuberkulöse Sputum anzusehen. Zur Begründung seiner Ansicht führt er folgende drei Punkte an: 1. Diese Geschwüre enthalten histologisch absolut nichts charakteristisch Tuberkulöses. 2. Genau dieselben Geschwüre kommen auch bei anderen Erkrankungen vor, z. B. bei umschriebener Zungengangrän oder bei Perforation in die Trachea, hervorgerufen durch jauchig zerfallene Bronchialdrüsen. 3. Die nämlichen Geschwüre finden sich auch an anderen Schleimhautabschnitten des menschlichen Körpers (wie Vagina) infolge von Benetzung mit Eiter und Jauche.

Virchow und auch Cohen stimmten der Möglichkeit des Vorkommens „erosiver" Geschwüre der Trachea oder des Larynx zu. B. Fränkel zog aus dem Befunde von Tuberkelbazillen in dem von den Geschwüren abgewischten Sekrete den Schluss, dass bei positivem Befunde die Geschwüre tuberkulös seien.

Schech, der sich mit der Feststellung des Tuberkelbazillus in den sogen. aphthösen Geschwüren beschäftigte, meinte, dass es sich bei denselben wirklich nur um Geschwüre tuberkulöser Natur handeln könne, obwohl er wiederholt auf dem Grunde und den Rändern dieser Geschwüre im Kehlkopfe von Phthisikern weder Tuberkel noch Tuberkelbazillen auffinden konnte. Das suchte er sich so zu erklären, dass entweder die Tuberkel zur Zeit der Untersuchung schon abgestossen waren, oder dass sie sich in der Unmasse der lymphoiden Zellen nicht erkennen liessen.

Heryng, welcher tuberkulöse und nichttuberkulöse Geschwüre bakteriologisch untersuchte, schloss sich der Meinung von Schottelius an. Er äusserte nämlich, dass die einfachen Erosionen der Schleimhaut des Larynx durch sich zersetzendes, aus der Lunge stammendes Sekret ohne Einfluss von Tuberkelbazillen zustande kommen und dann sekundär mit Tuberkulose sich infizieren können.

Orth hielt die Mehrzahl der Geschwüre, welche man mit dem Namen „aphthöse" bzw. „erosive" oder auch „Korrosions-Geschwürchen" belegt und die bei Lungenphthise im Larynx aufzutreten pflegen, für echt tuberkulös. Ihre Entstehung erklärte er sich aus dem Zerfall von Tuberkeln. Weiter äusserte er sich aber dann hierzu, man dürfe nicht übersehen, dass die Sputa der Kavernen nicht nur Tuberkelbazillen, sondern auch noch andere Bakterien oft in erheblicher Menge enthalten. Ferner müsse man berücksichtigen, dass die Sputa sich auch chemisch durchaus nicht indifferent verhalten und somit

sehr wohl einen vom eigentlichen tuberkulösen Gift unabhängigen korrosiven oder septischen oder auch nekrotisierenden Einfluss ausüben könnten.

Gouguenheim und Tissier wollen zwar das Vorkommen von einfachen, katarrhalischen, erosiven Geschwüren nicht rundweg in Abrede stellen, glauben aber gleichzeitig nicht an deren Existenz. Im übrigen sind sie der Meinung, dass ausser den Tuberkelbazillen noch andere Mikroben sich im Sekret der Kavernen auf der Schleimhaut ansiedeln und so den Weg für erstere eröffnen, oder dass umgekehrt die tuberkulösen Geschwüre sekundär durch andere Bakterienarten infiziert werden könnten.

E. Fränkel, der über diesen Gegenstand sowohl bakteriologisch als auch histologisch sehr eingehende Untersuchungen anstellte, meinte zwar, dass alle während der Lungenphthise vorkommenden zerstörenden Erkrankungen des Kehlkopfes ihrer Entstehung und ihrem Verlauf nach als Wirkungen des Tuberkelbazillus anzusehen seien, und stellte sich dies in der Weise vor, dass der Tuberkelbazillus vom Epithel aus in die Gewebe eindringt, wobei ihn häufig pyogene Mikroorganismen in seiner verheerenden Arbeit unterstützen. Aber doch äusserte dieser Forscher, dass er einige Fälle von Ulzerationen mangels charakteristischer anatomischer Veränderungen nicht als spezifisch betrachten konnte, um so mehr, als bei ihnen sich keine Tuberkelbazillen in den Geweben nachweisen liessen. Hinsichtlich dieser letzteren Fälle geht seine Meinung dahin, dass man sie den als mykotische Epithelnekrose bezeichneten Prozessen an die Seite stellen sollte, die ihre Entstehung dem Eindringen pathogener Kokken vom Epithel aus verdanken.

Seitdem E. Fränkel auf Grund seiner Arbeit in bestimmter Form dafür eintrat, dass die Kehlkopfgeschwüre bei Phthisikern in ihrer erdrückenden Mehrheit als tuberkulös anzusehen seien, schlossen sich die meisten Pathologen (Bollinger, Dürck, Ribbert, Ziegler, Kaufmann, Schmaus, Aschoff) und Laryngologen (Schrötter, O. Chiari u. a.) seiner Ansicht an.

Nur Gottstein verharrte noch zähe bei der älteren Anschauung. Er will jene flachen sogenannten aphthösen oder Erosionsgeschwüre, die von manchen Autoren für tuberkulös gehalten werden, den einfachen nekrotischen Abstossungen des Epithels zurechnen.

Einen entschieden ablehnenden Standpunkt gegenüber den E. Fränkelschen Ansichten nimmt Lake ein. Da er nämlich kleine, im Epithel gelegene, durch Kokken im Sputum hervorgerufene Abszesse im hypertrophischen Schleimhautgewebe der hinteren Larynxwand fand, welche seines Erachtens zur Ulzeration Gelegenheit geben und erst nachträglich durch Tuberkelbazillen infiziert werden sollten, so schloss er hieraus, dass die Ulzera im Larynx regelmässig anfangs nicht tuberkulös wären, sondern erst sekundär davon befallen würden.

Die Prinzipien, von welchen sich die genannten Autoren bei ihren Forschungen leiten liessen, waren sehr verschiedeu. Manche von ihnen hielten es für die Hauptsache, zur Entscheidung der Frage, ob nichttuberkulöse Geschwüre bei Phthisikern im Kehlkopf und Trachea auftreten

können, möglichst viele Fälle zu untersuchen und aus dem Gesamtresultat den Schluss zu ziehen. Andere glaubten schon durch die blosse Feststellung des Tuberkelbazillus in der mit intaktem Epithel bedeckten Schleimhaut das Vorkommen von nichttuberkulösen Geschwüren in Abrede stellen zu können. Die erstere Untersuchungsweise ist m. E. hier nicht geeignet, denn wenn man wahllos an die Untersuchung der bei Phthisikern auftretenden Geschwüre in Trachea und Larynx herantritt, wird man freilich wenig Aussicht haben, nichttuberkulöse Geschwüre zu konstatieren. Ich halte vielmehr eine durchaus sorgfältige Auswahl geeigneten Materials für die Hauptsache. Auch der Befund des Eindringens von Tuberkelbazillen in das intakte Epithel ist kein direkter Beweis dafür, dass nur durch Tuberkelbazillen die Geschwüre entstehen können.

Da ich nun auf Anregung von Herrn Prof. Chiari diesen interessanten Gegenstand an der Hand einiger sehr geeigneter Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, erlaube ich mir in folgendem darüber zu referieren. Ich wählte Fälle von Lungentuberkulose mit zahlreichen kleinsten stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Geschwürchen auf der Trachealschleimhaut, einige auch mit solchen Geschwürchen aus dem Kehlkopfe. Die ersteren halte ich indessen für viel geeigneter als die letzteren und zwar deswegen, weil hier in der Regel alle Entwicklungsstadien nebeneinander zu sehen sind. Die Herstellung der Präparate nahm ich in der Art vor, dass die Teile der Schleimhaut mit den genannten Geschwürchen sorgfältig herausgeschnitten und nach Härtung in Formolalkohol und Celloidineinbettung mikrotomiert wurden. Die Schnitte wurden teils zur histologischen, teils zur bakteriologischen Untersuchung benutzt. Zur Erkennung der histologischen Bilder färbte ich sie mit Hämatoxylin-Eosin. Die Feststellung der Tuberkelbazillen geschah nach der Ziehl-Neelsenschen Färbungsmethode unter Nachfärbung mit Methylenblau. Zur Färbung der anderen Mikroorganismen wurden polychromes Methylenblau kombiniert mit Orange-Tanninsolution nach Unna und die Weigertsche Bakterienmethode unter Vorfärbung mit Boraxkarmin gebraucht. Obige 4 Färbungen gelangten bei jedem Fall nebeneinander zur Anwendung.

Der Einfachheit halber sind in dem Berichte die sicher als tuberkulös festgestellten Geschwüre der Trachea und des Larynx, welche sich makro- und mikroskopisch als typische tuberkulöse Ulzera erwiesen, nicht weiter in Betracht gezogen.

Fall I. ♀. 26a. Sektion 10. Dezember 1908.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Ulcera tuberculosa laryngis nec non intestini. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium et meseraicarum. Pleuritis tuberculosa bilateralis. Peritonitis tuberculosa cavi Douglasii. Marciditas uteri post abortum. Struma glandulae thyreoideae.

Im obersten Teil des Larynx sieht man eine ausgedehnte tuberkulöse Geschwürsbildung. Kleinste, nur bis hanfkorngrosse Ulzerationen finden sich in sehr grosser Menge im ganzen Verlaufe der Trachea bis in die grossen Bronchialäste hinein.

Mikroskopisch: An den Stellen der Trachea, wo sich die kleinsten Geschwüre befinden, zumal in der Umgebung der Schleimdrüsen, bemerkt man starke Rundzelleninfiltration. Miliartuberkel und Riesenzellen treten hier nirgends auf.

Bakteriologisch: In der oberflächlichen Schicht der Trachealschleimhaut, am reichlichsten im Bereiche der kleinen Geschwüre, zahlreiche grampositive Streptokokken. Tuberkelbazillen nicht zu finden.

Fall II. ♂. 43a. Sektion 16. Februar 1909.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Ulcera tuberculosa intestini. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium et meseraicarum. Peritonitis tuberculosa chronica. Tuberculosis chronica renis utriusque et glandulae suprarenalis sinistrae. Tuberculosis chronica cerebri. Infarctus anaemicus renis dextri.

Die Trachea ist bis in die Bronchien hinein mit zahlreichen seichten kleinsten Ulzerationen versehen.

Mikroskopisch: In der Umgebung der seichten, nur die innere Lage der Mukosa betreffenden Substanzverluste der Trachea und in der tieferen Schicht des Schleimhautgewebes darunter besonders periglandulär mächtige Rundzelleninfiltration. Hie und da im Rande der Ulzera einzelne miliartuberkelartige Herde mit Verkäsung, aber ohne Riesenzellen.

Bakteriologisch: Die bakteriologische Untersuchung ergibt an den Geschwürsstellen massenhafte grampositive Streptokokken, im Bereiche der miliartuberkelartigen Herde ganz spärliche Tuberkelbazillen.

Fall III. ♂. 40a. Sektion 17. November 1909.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa laryngis, tracheae et intestini.

Im Larynx sieht man zwischen den hinteren Enden der Stimmbänder eine unregelmässig begrenzte, etwa $^1/_4$ qcm grosse tuberkulöse Ulzeration. In der Trachea knapp oberhalb der Gabelung in der rechten Trachealwand findet sich ein $^1/_2$ qcm grosser, tiefer, tuberkulöser Geschwürskrater, und ist hier die Wand der Trachea vollständig zerstört. Sonst erscheinen in der Trachea viele seichte, kleinste Ulzerationen, welche sich bis zur Bifurkationsstelle und in die Stammbronchien hinein erstrecken.

Mikroskopisch: In der Umgebung der seichten Ulzera der Trachea tritt eine starke Rundzelleninfiltration auf. Tuberkel und Riesenzellen sind hier nirgends zu finden.

Bakteriologisch: In der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut sieht man reichliche grampositive Streptokokken. Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar.

Fall IV. ♂. 34a. Sektion 7. Januar 1910.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa laryngis. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum colli. Ulcera tuberculosa intestini. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum meseraicarum. Erosiones pepticae oesophagi et ventriculi.

Im Larynx erblickt man zwischen den Stimmbändern sowie nach oben und unten an der Hinterfläche sich erstreckend ein 2 qcm grosses typisch tuberkulöses Ulkus, welches sich auch auf die hinteren Enden der Stimmbänder ausdehnt und das rechte Stimmband fast ganz zerstört hat. Rechts ist das Ulkus tief und missfarbig und reicht bis unter die Schleimhaut des Sinus pyriformis. In der Trachea,



insbesondere in der hinteren Wand erscheinen zahlreiche bis hanfkorngrosse, gelbliche Flecken, die, nur wenig vorspringend, sich bis zur Bifurkationsstelle verfolgen lassen und stellenweise zentralen Zerfall aufweisen.

Mikroskopisch: In der Trachea im Bereiche der gelblichen Flecken, zumal in der Umgebung von Drüsen findet man eine ziemlich starke Rundzelleninfiltration. Miliartuberkel mit Riesenzellen nur hie und da in den Rändern der gelben Flecken in der obersten Schicht der Mukosa und in der Submukosa.

Bakteriologisch: In den gelben Flecken nur reichliche grampositive Streptokokken nachzuweisen. Tuberkelbazillen nur in den Miliartuberkeln.

Fall V. ♂. 33a. Sektion 26. April 1910.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Ulcera tuberculosa intestini. Tuberculosis gingivae.

Die Schleimhaut der Trachea blass, ebenso die des Larynx und Pharynx. In den Bronchien vereinzelte miliare, flache, gelbliche Infiltrate, die in der linken Wand der oberen Hälfte der Trachea und im Larynx reichlich auftreten; dieselben sind seicht ulzeriert.

Mikroskopisch: Im Bereiche der zahlreichen seichten Geschwürchen des Bronchialbaumes starke Entzündung mit zerfallener Oberfläche. Nirgends aber Miliartuberkel oder Riesenzellen.

Bakteriologisch: Tuberkelbazillen hie und da an der Oberfläche der Mukosa; Streptokokken an der Oberfläche der Mukosa und in ihr selbst massenhaft nachzuweisen.

Fall VI. ♂. 24a. Sektion 26. April 1910.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Ulcera tuberculosa intestini.

Die Schleimhaut der Halsorgane blass. An der hinteren und den seitlichen Wänden des Larynx sowie in der Trachea kleinste bis miliare seichte Ulzera in ziemlicher Menge.

Mikroskopisch: Im Bereiche der kleinen Ulzera der Trachea und des Larynx ziemlich starke Rundzelleninfiltration und Gewebszerfall, aber weder Miliartuberkel noch Riesenzellen nachweisbar.

Bakteriologisch: An der Oberfläche der Mukosa spärliche Tuberkelbazillen und ziemlich reichliche grampositive Streptokokken, die letzteren aber auch in dem entzündeten Gewebe.

Bei Deutung der geschilderten Befunde komme ich zu denselben Schlüssen, wie J. Mackenzie, d. h. ich trete ein für die Existenz „aphthöser“ Geschwüre in der Trachea und im Larynx bei tuberkulöser Lungenphthise. Ich stelle mir dabei vor, dass diese „aphthösen“ Geschwüre durch Streptokokken veranlasst werden, welche im Kaverneninhalte resp. im Sputum enthalten sind. Die Streptokokken infizieren von der Innenfläche die Mukosa und verursachen einen mit Gewebsnekrose verbundenen Entzündungsprozess, der zu den „aphthösen“ Geschwüren führt. Die „aphthösen“ Geschwüre werden dann gewiss oft selbst wieder tuberkulös infiziert und würden hierfür meine Fälle II und IV gute Beispiele geben. Sonst liessen die „aphthösen“ Geschwüre in meinen Fällen regelmässig in den Rändern und im Grunde Miliartuberkel vermissen. Mit dieser Vor-

stellung stimmte auch die bakteriologische Untersuchung gut überein. Nur dort, wo in den Substanzverlusten mikroskopisch Miliartuberkel nachzuweisen waren, fanden sich auch die Tuberkelbazillen im Gewebe und zwar im Bereiche der Miliartuberkel selbst. In allen anderen Fällen fehlten wie die Miliartuberkel so auch die Tuberkelbazillen im Gewebe der „aphthösen“ Geschwüre der Trachea und des Larynx, wenn die Tuberkelbazillen auch mitunter, wie im V. und VI. Falle, in dem der Schleimhaut aufliegenden Schleim zu finden waren. Die „aphthösen“ Geschwüre der Trachea und des Larynx, die durch Streptokokken veranlasst werden, sind so gewiss sehr wesentlich für die Entwicklung der tuberkulösen Ulzeration. Sie wären es noch viel mehr, wenn sie nicht, wie es schon Förster hervorhebt, und wie sich das in der Tat vollauf bestätigen lässt, zumeist wenigstens in grösserer Menge erst in den spätesten Stadien der tuberkulösen Lungenphthise auftreten würden. Hier sind dann die meisten derselben nur rein strepto-mykotischer Natur und ist die sekundäre Tuberkulose derselben nur da und dort entwickelt. Es zeigen das auch meine Beobachtungen, die bloss im II. und IV. Falle einzelne Miliartuberkel in den „aphthösen“ Geschwüren ergaben.

Natürlich will ich hiermit nicht ausgeschlossen haben, dass tuberkulöse Geschwüre des Larynx und der Trachea auch in anderer Weise entstehen können und zwar durch den Import von Tuberkelbazillen auf dem Lymph- oder Blutwege oder durch Invasion derselben von der Innenfläche her. Diese Invasion mag bei intaktem Epithel oder nach Zerstörung desselben statthaben. Nachdem die Tuberkelbazillen in die Mukosa gelangt sind, kommt es durch ihre spezifische Wirkung zu den Miliartuberkeln, durch deren Zerfall dann die tuberkulöse Ulzeration erzeugt wird.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Lehrbuch d. pathol. Anat. Bd. II. 1909.
Bollinger, O., Atlas u. Grundr. d. pathol. Anat. Bd. I. 1901.
Brandenburg-Sternberg, E., Ueber die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Medizin. Klinik. 1910. Nr. 17.
Chiari, O., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905.
Cohen, Tuberculosis as manifested in the larynx. Amer. Journ. of med. sc. 1883.
Dürck, H., Atlas u. Grundr. d. spez. Pathol. u. Histol. Bd. II. 1900.
Eppinger, H., Pathol. Anatomie d. Larynx u. d. Trachea. Handbuch d. pathol. Anatomie von Klebs. Bd. II. 1880.
Förster, Lehrbuch d. pathol. Anat. Bd. II. 1863.
Fränkel, B., Die Diagnose des tuberkulösen Kehlkopfgeschwüres. Berliner klin. Wochenschr. 1883.
Fränkel, E., Untersuch. über die Aetiologie der Kehlkopftuberkulose. Virchows Archiv. 121. 1890.
Gouguenheim, A., et P. Tissier, Phtisie laryngée. 1889.
Gottstein, J., Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1893.
Heinze, O., Die Kehlkopfschwindsucht. 1879.

Heryng, H., Die Heilbarkeit der Larynxphthise und ihre chirurg. Behandl. 1887.
Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. 1907.
Korkunoff, A. P., Ueber die Entstehung der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre und die Rolle der Tuberkelbazillen bei diesem Prozesse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. 1889.
Lake, R., A contribution to the pathology of laryngeal phthisis. American journ. of the med. sciences. Vol. 109. 1895.
Mackenzie, J., Ueber die sogenannten aphthösen Substanzverluste. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881. Nr. 9.
Meyer, A., Beiträge zur Pathol. d. Larynxtuberkulose. Archiv f. pathol. Anat. 165. 1901.
Orth, J., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Bd. 1. 1887.
Ribbert, H., Lehrbuch d. spez. Pathologie. 1902.
Rokitansky, C., Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. 3. 1861.
Schech, Ph., Die Tuberkulose des Kehlkopfes u. ihre Behandlung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 230. Serie 8. 1883.
Schech, Ph., Die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. f. Laryngol. u. Rhinol. 1898.
Schottelius, Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre und deren Verhältnis zur Tuberkulose. Schriften d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Bd. 11. 1880.
Schmaus, H., Grundr. d. pathol. Anatomie. 1907.
Schrötter, L., Vorlesungen über d. Krankh. d. Kehlkopfes. 1893.
Virchow, Ueber katarrhal. Geschwüre. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 8.
Ziegler, E., Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. 1902.

XXVI.

Ueber Lautgymnastik der Stimmbänder mittels elektrischer Stimmgabel.

Von

Privatdozent **E. N. Maljutin** (Moskau).

(Mit 3 Textfiguren.)

Im Jahre 1896 veröffentlichte[1]) ich meine Methode der aktiven wie passiven Gymnastik des Kehlkopfes zur Heilung der unregelmässigen Funktion der Stimmbänder. Diese Gymnastik führte ich mit Hilfe von Vibration grosser Stimmgabeln aus, und wandte die Methode an bei hysterischer Aphonie, Paresis einer oder beider Stimmbänder, bei Detonationen, die durch das Unvermögen die Stimmbänder zu beherrschen hervorgerufen sind, zur Verbesserung der Falsettstimmen, und endlich beim Stellen der Stimmen angehender Sänger. In letzterem Falle veranlasste ich den Singenden unwillkürlich eine bestimmte Note zu nehmen, wobei je nach meinem Wunsche bald die Schädel- bald die Brusthöhle vibrierte.

Die Uebungen der Stimmbänder bestanden darin, dass ich die klingende Stimmgabel der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe auf die Brust oder den Kopf der Versuchsperson stellte und sie veranlasste, die Töne unisono mit der Stimmgabel gedehnt zu sprechen. Die Vibrationen der Stimmgabel übertrugen sich auf die Stimmbänder, und die Versuchsperson traf unwillkürlich den richtigen Ton. Lag die Stimmgabel dem Kopfe an, so liess es sich leicht erreichen, dass der Ton den Charakter der sogenannten Kopfstimme erhielt, ruhte sie aber auf der Brust, so verlieh der resonierende Brustkasten der Stimme 'das Timbre der Bruststimme. Obgleich das Resultat meiner Untersuchungen auf diesem Gebiete dermassen evident war, dass man an der Zweckmässigkeit der neuen Methode unmöglich zweifeln konnte, so entschloss ich mich dieselbe doch nicht früher zu veröffentlichen, als bis ich mich der Zustimmung des verstorbenen Prof. Setschenoff, dem ich meine Versuche demonstrierte, versichert hatte.

Besonders überzeugend wurde für mich die Bedeutung meiner Methode, nachdem es mir im Laufe einer Woche gelungen war, einem Mädchen die normale Stimme wiederzugeben, das gegen 3 Jahre an voller Aphonie ge-

---

1) Archiv f. Laryngol. 6. Bd. 2. Heft.

litten und die verschiedensten Kuren (einschliesslich Hypnose) durchgemacht hatte. Charakteristisch war dabei, dass in diesem, wie auch in anderen Fällen[1]), die Stimme nicht mit einem Mal wiederkam, sondern erst allmählich und in strenger Reihenfolge, wobei zunächst nur diejenigen Töne richtig genommen wurden, welche vorher eingeübt worden waren.

Fast 15 Jahre sind seitdem vergangen. Ich habe seit der Zeit oft zu der von mir vorgeschlagenen Methode Zuflucht genommen und zwar stets mit Erfolg. Wiederholt kam mir, sowie meinen Kritikern, der Gedanke, dass die Methode der Heilung durch Stimmgabeln nicht eine mechanische, sondern vielmehr hypnotische sei. Obgleich es im Grunde bei erfolgreicher Behandlung nicht so wichtig ist, auf welche Weise die Heilung bei Anwendung dieses oder jenes Mittels vor sich geht, so lag es mir doch daran, meine Ueberzeugung durch den Beweis zu erhärten, — dass nämlich die Vibrationen der Stimmgabel hauptsächlich eine physische Wirkung auf die Stimmbänder ausüben. Zu diesem Zwecke stellte ich im Jahre 1897 im Institute der allgemeinen Pathologie folgenden Versuch an:

Ein Hund wurde durch die Trachealkanüle chloroformiert. Der obere Teil der Trachea wurde mit einem Blasebalg verbunden und die Nn. recurrentes blossgelegt. Indem ich die Nerven mit dem faradischen Strome reizte und mit dem Blasebalg Luft durch den Kehlkopf blies, erzielte ich einen Ton. Diesen Ton versuchte ich der verschiedenen Höhe der auf den Kopf und auf die Brust gesetzten klingenden Stimmgabel entsprechend zu modifizieren. Obgleich meine Versuche nicht zahlreich waren, und es nicht immer gelang alle technischen Schwierigkeiten zu überwinden, so erhielt ich doch wiederholt mit den aufgesetzten Stimmgabeln so übereinstimmende Töne, dass es für mich und meinen Mitarbeiter Dr. Lindemann, den jetzigen Professor in Kiew, zweifellos war, dass es sich hier nicht um einen blossen Zufall handelte. Dr. Lindemann bestand sogar darauf, dass ich schon damals meine Beobachtungen veröffentlichen sollte; ich aber, obgleich für mich der Erfolg evident war, hielt sie für nicht genügend, um auch Andere zu überzeugen. Weitere Vivisektionen wollte ich infolge unüberwindlichen Abscheus dagegen nicht veranstalten. Ich beschränkte mich daher auf Versuche an Patienten, die ich zu verschiedenen Zeiten veröffentlichte, und sammelte weiteres Material, welches keinen Zweifel darüber zuliess, dass die Hypnose bei dieser Methode nicht die Hauptrolle spielt.

Besonders überraschend war ein Fall, den ich vor 2 Jahren im Jausaschen Krankenhause beobachtete. Die Kranke, an hysterischer Lähmung der Stimmbänder und Aphonie, die schon gegen 3 Monate andauerte, leidend befand sich seit mehr als einem Monat in der Nervenabteilung des Krankenhauses, wo sich trotz verschiedener Kuren die Stimme nicht einstellte. Die Patientin, welche ausserdem noch eine Lähmung der unteren Extremitäten hatte, war sehr kapriziös und hegte

---

1) Archiv f. Laryngol. 7. Bd. 2. u. 3. Heft.

gegen jeden neuen Arzt Misstrauen. Es bedurfte grosser Ueberredungskunst, bis die Patientin eine Untersuchung zuliess resp. es gestattete, mit ihr Versuche anzustellen. Sie war überhaupt sehr ängstlich, fürchtete sich vor jedem Instrument, das man anwandte, und wollte von einer Behandlung nichts wissen. Nachdem ich der Kranken nun die klingende Stimmgabel auf den Kopf und die Brust gesetzt hatte, veranlasste ich sie einige Mal zu versuchen Laute auszusprechen; beim zweiten, dritten Versuche ... ertönt plötzlich ein Laut unisono mit der Stimmgabel. Für die Kranke war dieses so unerwartet, dass sie sich an die Kehle fasste und flüsterte, man solle sie in Ruhe lassen, da sie ein sehr unangenehmes Gefühl in der Kehle empfinde. Andere Patienten sagten mir bei solchen Versuchen, dass es sie zum Lachen reize, wenn in ihrer Kehle ohne ihr Wollen unerwartet ein Laut ertönt, sie hätten die Empfindung, als ob man sie kitzele. Die oben erwähnte Kranke hatte nur gegen drei kurze Sitzungen durchgemacht, wonach sie laut zu sprechen begann; weitere Kuren, sowie Demonstrationen vor dem Publikum verweigerte sie aber kategorisch.

Ich weise mit Entschiedenheit die Annahme zurück, dass auch hier die Suggestion eine Rolle gespielt habe; die Patientin wollte sich ja keiner Kur unterziehen und war darüber in völliger Ungewissheit, dass sie sich in Behandlung befand.

Meine Methode erregte grosses Aufsehen bei Sängern und Gesanglehrern, wurde aber lange von den Aerzten ignoriert. Erst in allerletzter Zeit hat sie das Bürgerrecht erworben. Dazu hat aber nicht etwa ein Fachgenosse, sondern ein Kollege, der sich mit der Heilung von Sprachstörungen (speziell Taubstummen) beschäftigt, beigetragen. Ich meine Prof. Gutzmann, der in Berlin den Lehrstuhl für Sprachstörungen einnimmt.

Prof. Gutzmann wandte die Behandlung mit Stimmgabelvibration bei verschiedenen Störungen der Stimme, im Besonderen bei Taubstummen, an. Um der bei Taubstummen gewöhnlich unnatürlichen Stimme die nötige Höhe und das Timbre zu verleihen, nützte er das starkentwickelte Tastgefühl der Taubstummen aus. Indem Gutzmann an den Kehlkopf der Taubstummen die eine oder andere Stimmgabel anlegte, gelang es ihm letztere dazu zu veranlassen, dass sie mit Hilfe des Gefühls den verlangten Ton trafen. Seinen Erfolg in der Heilung Taubstummer durch Stimmgabeln erklärt der Forscher dadurch, dass die Patienten, die durch die Vibration der Stimmgabeln hervorgerufene Empfindung wahrnehmen und sich bemühen, sie nachzuahmen.

Ich sehe hierin dasselbe, was ich in Versuchen durch Vivisektion und mit der hysterischen Person beobachtet habe, nämlich die unbewusste, rein mechanische, den Vibrationen der Stimmgabel entsprechende Bewegung der Stimmbänder.

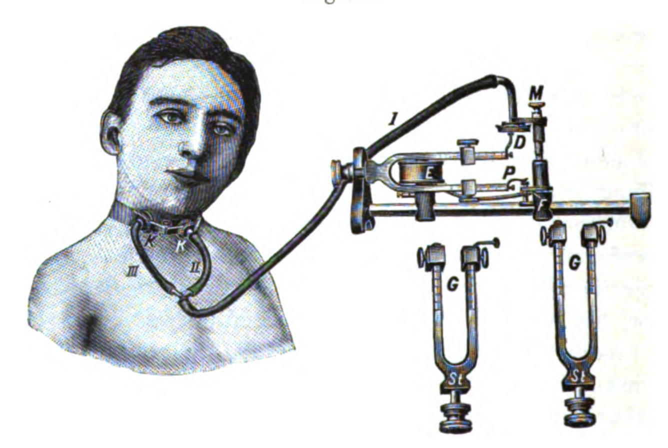
In der Kritik über meine Versuche sagte Gutzmann[1]), dass die Stimm-

1) Medizin. Klinik. 1909. Nr. 20.

gabeln durch den Anschlag mit einem Hammer ungleichmässig erklingen, und empfahl seine von Zimmermann konstruierte elektrische Stimmgabel, welche die Vibrationen durch eine mit einer Gummimembran überspannte Trommel längs einem Gummiröhrchen zum Kehlkopfe des Kranken leitet. Die Einrichtung dieses Apparates ist sehr einfach. (Fig. 1.) Zwischen den Zacken der Stimmgabel ist ein Elektromagnet angebracht; die eine Zacke trägt am Ende ein Stiftchen, durch das der Kontakt mit dem Elektromagneten hergestellt wird, die andere — eine Platinascheibe, welche die Schwingungen der Stimmgabel der über die Trommel gezogenen elastischen Membran mitteilt. Von der Trommel führt ein Gummischlauch, welcher durch eine kreuzförmige Metallkapsel mit zwei offenen Trommeln verbunden ist, die an den Kehlkopf angelegt werden. Zum Apparat gehören mehrere



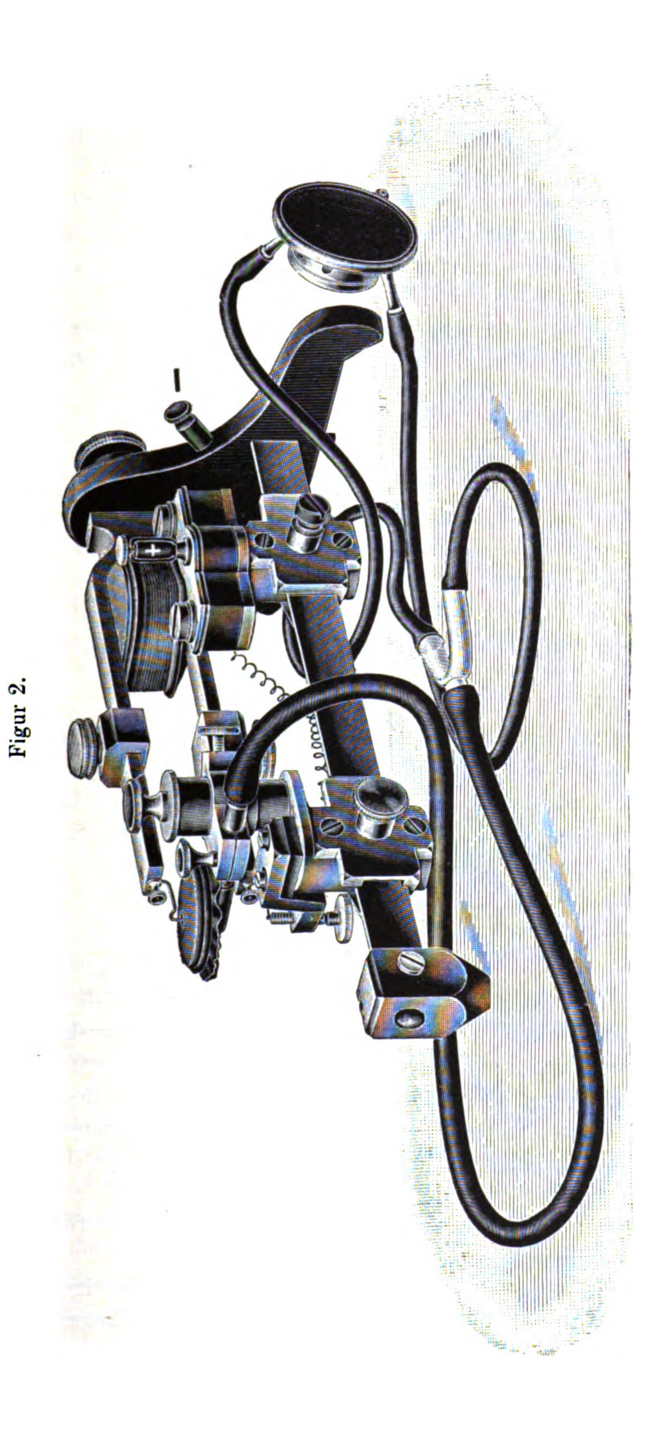
Figur 1.



Stimmgabeln, welche durch Schrauben auf höhere und niedrigere Töne eingestellt werden können.

Vor einigen Jahren trat ich mit Prof. Edelmann wegen Konstruktion einer ähnlichen Stimmgabel in Verbindung. Er erklärte mir jedoch, dass nur grosse, folglich tiefe, Stimmgabeln durch einen Elektromagneten in Bewegung gesetzt werden können.

Jetzt, nachdem Zimmermann die elektrische Kraft den Schwingungen der Stimmgabeln verschiedener Höhe (von A bis a') angepasst hat, glaube ich, wird ihre Vervollkommnung nicht lange auf sich warten lassen. Mir ist bereits gelungen, die Leitung des Tones von der Stimmgabel zum Patienten fühlbarer zu machen, indem ich die leeren Trommeln, die dem Patienten angelegt werden, durch Trommeln ersetzte, die nach dem Prinzip des Phonendoskops hergestellt sind. (Fig. 2.) Ausserdem habe ich die Gummimembran, mit welcher der Platinastift in Berührung kommt, straffer gespannt, auf welche Weise die Empfindung der Vibration auf der Brust



Figur 2.

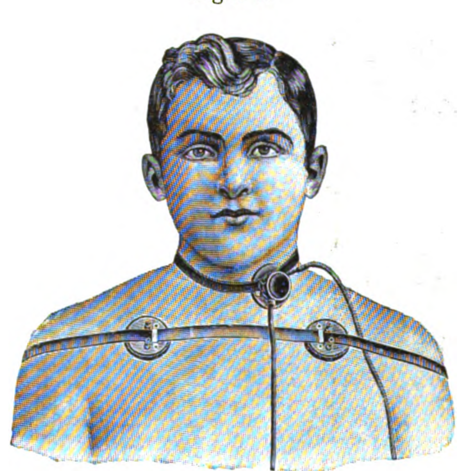
und auf dem Kehlkopfe (Fig. 3) durch Anlegen des Phonendoskops dieselbe ist, wie wenn die Stimmgabel unmittelbar auf den Körper gestellt wird. Prof. Gutzmann stimmt mit mir darin vollständig überein, dass durch diese Methode auch bei der Behandlung der Gesangstimmen Resultate erzielt werden können.

In seiner Beschreibung empfiehlt Zimmermann die elektrische Stimmgabel auch zur Beseitigung von Ohrengeräuschen anzuwenden.

Ausser Prof. Gutzmann hat auch Theodor Flatau[1]) teilweise meine Ideen benutzt.

Er konstruierte eine besondere Art Sirene, von welcher eine Leitung zum Kehlkopfe des Kranken geführt ist. Ausser den Vibrationen der Luft

Figur 3.



und Stimme, die sich auf den Kehlkopf übertragen, sind im Apparate Elektroden angebracht, welche gleichzeitig den Kehlkopfmuskeln den elektrischen Strom zuführen. Der Strom wird synchron durch pneumatische Stösse unterbrochen. Während die Stimmgabel klingt, singt der Patient Laute in der Höhe, auf welche die Sirene im gegebenen Moment eingestellt ist. Dr. Flatau behandelt mit seinem Apparate erfolgreich hartnäckige Fälle von Phonasthenie.

Zum Schluss will ich einige von mir mit elektrischer Stimmgabel behandelte Fälle beschreiben.

I. Eine Sängerin mit hohem Sopran verlor infolge gesteigerter katarrhalischer Erscheinungen in der Gegend des Waldeyerschen Ringes ihre Stimme. Die Stimmbänder waren normal, es fehlte nur ein völliger Schluss derselben.

---

1) Die Stimme. V. Jahrg. Heft 1. 1910.

Hohe Töne konnte sie gar nicht singen, bei Versuchen war nur ein heiserer Laut zu hören, und doch musste die Sängerin in einer Vorstellung auf jeden Fall auftreten. Da die Stimmbänder normal waren, konnte eine Anstrengung denselben keinen Schaden verursachen. Es konnte sich nur um eine Schwäche ihrer Funktionen handeln, welche ausschliesslich von Störungen im Schlunde abhingen und reflektorisch auf den Recurrens wirken. Ich beschloss daher die mechanische Behandlung durch Stimmgabeln anzuwenden. An den Kehlkopf wurde ein mit elektrischen Stimmgabeln verbundenes Phonendoskop angelegt, auf den Kopf eine gewöhnliche durch Schlag in Schwingung versetzte Stimmgabel gesetzt —, und die Sängerin traf sofort, in Uebereinstimmung mit der Stimmgabel, die verlangte hohe Note. Indem ich beständig die Höhe der Stimmgabel wechselte, erreichte ich, dass die Sängerin mit Leichtigkeit alle Töne sang. Nach einer 5 Minuten langen, durch Pausen unterbrochenen Uebung, konnte sie schon frei alle Vokalisen singen. Am Abend hielt sich die Stimme, am andern Morgen war sie tiefer. In Anbetracht dessen, dass die Stimmbänder normal waren und sich sogar fester schlossen, als am Tage vorher, wurde Tags darauf abermals eine 5 Minuten lange Uebung vorgenommen und die Stimme stellte sich wieder ein. Bei täglicher Uebung hatte sich im Verlaufe dreier Tage die Stimme so weit gekräftigt, dass die Sängerin in der Aufführung mitwirken konnte, nachdem sie vor Beginn der Behandlung gegen 3 Wochen ohne Stimme gewesen war.

II. Ein Psalmensänger, der sehr viel gesungen und vorgelesen hatte, war die letzten 2 Jahre absolut ohne Stimme. Die Stimmbänder lagen wie Lappen —, so schlaff, da; die Stimme hatte ihren Klang ganz verloren und war so schwach geworden, dass man sie kaum hören konnte. Nach etwa zweiwöchiger Uebung mit gewöhnlichen und elektrischen Stimmgabeln wurden die Stimmbänder kräftiger, und erhielt die Stimme wieder den Brustton. — Jetzt kann der Mann ohne zu ermüden sein Amt ausüben.

III. Ein Zögling einer Kirchenchorschule hatte im Alter von 10 Jahren die Stimme verloren und sollte deshalb ausgeschlossen werden. Er konnte beim Versuche zu singen nur einen heiseren Ton hervorbringen, und fand ich bei der laryngoskopischen Untersuchung, dass die Stimmbänder sich schlecht schlossen. 5 Tage lang liess ich den Knaben je 10 Minuten vermittelst der elektrischen Stimmgabel Singübungen machen und schlug dabei entsprechend seines Stimmumfanges verschiedene Töne an. Nach Verlauf dieser Zeit war die Stimme wiedergekehrt, und wurde der Schüler in den Chor zurückgenommen. Jetzt klingt die Stimme nicht nur beim Singen besser als zuvor, sondern sie hat auch beim Sprechen einen metallischen Klang angenommen.

IV. Versuche in der Moskauer Taubstummenanstalt haben durchaus die Tatsache bestätigt, dass der Stimme der Taubstummen durch Lautgymnastik mittels Stimmgabeln eine mehr natürliche Klangfärbung verliehen werden kann.

Solche Beispiele könnte ich noch mehrere anführen, und wäre ihre Zahl recht gross, wenn ich meine Methode nicht verhältnismässig spät erst praktisch zu verwerten angefangen hätte. Ich fand es aber für nötig, die grösste Vorsicht zu beobachten und beschränkte mich 15 Jahre lang nur auf Experimente, während ich das Kurieren solcher Patienten ganz unterliess.

Nachdem diese von mir inaugurierte Methode auch von anderen, vorurteilsfreien Forschern sanktioniert worden ist, darf ich vielleicht hoffen, die Genugtuung zu erfahren, dass sie auch bei anderen Spezialkollegen dasselbe Vertrauen finden wird, das ich stets zu ihr hatte.

XXVII.

Mucocele des Sinus sphenoidalis.

Von

Dr. C. E. **Benjamins** (Semarang, Java).

(Mit 3 Textfiguren.)

Als das 27jährige Fräulein B. mir am 12. Mai 1909 in der Sprechstunde über eine leichte Verminderung ihrer Gehörfähigkeit klagte, vermutete ich nur wenig, es mit einem ausserordentlich seltenen Falle zu tun zu haben.

Die Anamnese ergab folgendes: Seit 3 Jahren bestand eine geringe Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre, die einige Male von einem Kollegen mit nur vorübergehendem Erfolg mittels Lufteinblasungen behandelt worden war. Bis zu ihrem 6. Jahre hatte sie Enuresis nocturna, kein Schnarchen, ein schlechtes Gedächtnis, lernte schlecht, vor allem Mathematik, und war vielfach wie benommen.

Die Untersuchung ergab folgendes: Die Flüsterstimme wurde auf beiden Ohren auf 6 m gehört, schwer verständliche Laute aber wurden auf dem rechten Ohre nur bis auf 3 m verstanden.

Die Trommelfelle waren beiderseits ungefähr normal.

In der Nase sind bei Rhinoscopia anterior keine Abweichungen zu sehen. In der Tiefe sieht man aber auf beiden Seiten eine Masse in den Choanen herabhängen, rechts bis nahe an den Nasenboden, links etwas weniger weit herunter.

Die Diagnose schien einfach: Adenoide Vegetationen. Die Rhinoscopia posterior gab eine Bestätigung dieser Annahme. Auffallend war aber, dass der der Nase zugekehrte Teil der die Choanen fast ganz verdeckenden Masse eine lichtere Farbe hatte und ganz glatt war (siehe Fig. 1, C). Man bekam den Eindruck, es mit einer Cyste in der vergrösserten Rachentonsille zu tun zu haben.

Vorsicht war geboten und ein paar Tage später fand eine neue Untersuchung statt nach ausgiebiger Kokain-Adrenalinanästhesie der Nase und des Pharynx.

Bei der Rhinoscopia anterior sah man jetzt deutlich die Masse übergehen in die hintere Nasenwand. Sie war bei Sondenberührung elastisch.

Ein Ueberblick mittels eines grossen Spiegels nach Aufziehen der Uvula ergab nichts neues. Umstehende Figur wurde gemacht.

Am 29. Mai wurde mit einem flachen Platinbrenner an der rechten Seite eine kleine Inzision am Choanenrand gemacht. Plötzlich schiesst der Brenner in eine Höhle und es strömt eine braune Flüssigkeit unter grossem Drucke heraus. Schnell wurde eine Schale vorgehalten und eine grosse Menge Flüssigkeit aufgefangen. Dieselbe hatte eine Chokoladenfarbe und die Konsistenz von Milchchokolade, während auf der Oberfläche eine unzählige Menge glitzernder Plättchen

schwamm. Die Patientin bekam etwas davon in den Mund und erklärte die Masse für geschmacklos; auch war sie geruchlos.

Mikroskopisch zeigten sich Fettkörnchen, hie und da wie Kolostrumkörperchen, Eiterkörperchen, spärliche rote Blutkörperchen und massenhaft Cholestearinkristalle.

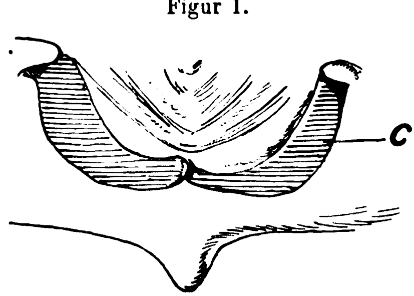
Leider wurde die Flüssigkeitsmenge nicht gemessen; die Schale, auf ungefähr gleiches Niveau mit Wasser gefüllt, enthielt 200 ccm.

Es war also eine grosse Cyste geöffnet, die wohl mit der Keilbeinhöhle in Verbindung stand. Eine Sonde, durch die kleine Brennöffnung geführt, verschwand in eine grosse Höhle, dabei trat aber soviel Flüssigkeit hervor, dass eine weitere Untersuchung unmöglich war.

Patientin gab an, plötzlich erleichtert im Kopfe zu sein und wieder gut zu hören. Der neue Befund machte eine Erweiterung der Anamnese notwendig.

Es stellte sich Folgendes heraus: Patientin hatte vom 17. Jahre an Anfälle von heftigem rechtsseitigem Kopfschmerz, wobei sie bisweilen ohnmächtig wurde. Dabei hatte sie Schmerzen und Schwellung des rechten Auges und ein

Figur 1.



Gefühl, als ob das Auge aus seiner Höhle gedrückt würde. Es trat Doppeltsehen auf, das ein Bedecken eines Auges notwendig machte. Später bemerkte sie, dass ihr rechtes Auge hervorragte und nach dem Anfalle von Kopfschmerz nicht wieder ganz in die Orbita trat. Bei jedem Anfall verschlimmerte sich der Exophthalmus. Die Anfälle traten im Anfange einmal jährlich auf; ein einziges Mal dauerte die freie Periode 2 Jahre. In der letzten Zeit aber wurden sie häufiger und es traten folgende Symptome hinzu: Steifes Gefühl um die Mundöffnung, Parästhesien in den Fingern, Synkope, und nach einem der Anfälle wurde von einem Augenarzt eine Lähmung von 5 Augenmuskeln nachgewiesen. Seitdem blieb eine Verminderung des Sehvermögens auf dem rechten Auge bestehen.

Geschmack und Geruch waren unvermindert. Patientin war immer niedergeschlagen, hatte keine Lust zur Arbeit und litt öfters an einer starken psychischen Depression.

Der weitere Verlauf war folgender: Bald nach Eröffnung der Cyste meinte Patientin besser sehen zu können, hatte aber sehr heftige Kopfschmerzen. Erst am 1. Juni waren diese soweit gelindert, dass Patientin bei mir vorsprechen konnte.

Die Rhinoscopia posterior zeigte jetzt eine deutliche Verkleinerung der Cyste, das Adenoid war ohne glatte Geschwulst sichtbar. Aus Rachen und Nase kam noch immer etwas Flüssigkeit. Patientin klagte über Schmerzen im rechten Ohre.

Bei der Untersuchung zeigte sich eine Einziehung des Trommelfells mit Rötung des Hammerstieles.

Die Augenuntersuchung ergab: Visus O. S. $^6/_6$ E. V. O. D. $^6/_{12}$ (f).

Fundus oculi links normal. Rechts: dicke und geschlängelte Venae; Papilla nervi optici in der temporalen Hälfte atrophisch. Es ist bedauerlich, dass Patientin nicht imstande war, eine genauere perimetrische Untersuchung von einem Okulisten machen zu lassen. Jetzt musste ich mich begnügen mit der Handbewegungsprobe, die keine Einengung des Gesichtsfeldes ergab. (Siehe aber die Augenuntersuchung am 12. Januar.)

Mit Rücksicht auf die beginnende Otitis media wurden Bettruhe, Karbolglyzerin und ein Watteverband verschrieben. Nachmittags bekam Patientin einen heftigen Schmerzanfall im Hinterkopf, hinter dem rechten Auge und um das Auge herum.

Am 3. Juni traten starke Diarrhöen auf; wahrscheinlich durch Verschlucken des fetthaltigen Sekretes während der Nacht. Am nächsten Tage wurde nämlich eine Menge braunen Gerinnsels erbrochen. Ein wenig Vinum opii brachte den Durchfall zum Stillstand.

Am 10. Juni war Patientin frei von subjektiven Beschwerden und das rechte Ohr ganz genesen. Nach Kokain-Adrenalinanästhesie wurde eine nähere Untersuchung der Nasenhinterwand gemacht. Der Abstand vom Naseneingang wurde über der Mitte der Concha media gemessen. Dieser war links 7, rechts 5,8 cm. Die Vorderwand der rechten Keilbeinhöhle wölbte sich also 1,2 cm vor. Jetzt wurde mit einer Sphenoidstanze ein Stück der Vorderwand und des Bodens der Höhle ausgeschnitten. Bei dem sehr nervösen Zustand der Patientin war es nicht möglich, mehr wie ein fünfpfennigstückgrosses Stück zu entfernen. Die Innenwand der Höhle zeigte eine weiss glänzende glatte Oberfläche. Von jetzt ab verbesserte sich der Abfluss des Sekretes und hatte Patientin nur morgens beim Erwachen eine grössere Abscheidung aus der Nase. Später konnte ich die ganze nasale Vorderwand der Sphenoidalhöhle entfernen.

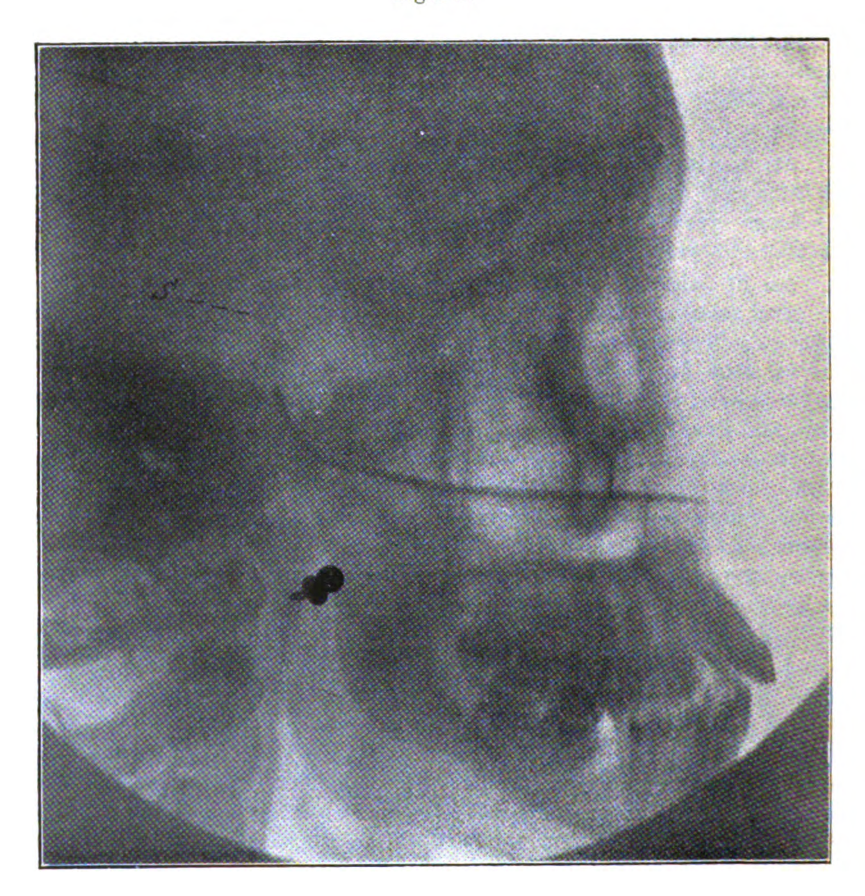
Am 20. Juni 1909, also 3 Wochen nach dem ersten Eingriff, wurde folgender Befund aufgenommen: Patientin fühlte sich wie verjüngt, hatte gar keine Beschwerden mehr und war sehr froh über die Tatsache, dass ihr rechtes Auge wieder in seine Höhle getreten war. Verschiedene Verwandte hatten die Beobachtung gemacht, dass ihre Augen wieder in derselben Ebene ständen. Bei der Rhinoscopia anterior konnte man direkt in die Höhle sehen: die blasse glatte Schleimhaut sah normal aus. Mit Vorsicht wurde nach oben zu sondiert und konnte die Sonde bis $3^1/_2$ cm vorgeschoben werden. Mit Rücksicht auf mögliche Dehiszenzen im Dache der Cyste wurde nicht weiter nach oben manipuliert. Nach links kam man bald an eine Knochenwand, woraus zu schliessen war, dass die Ausdehnung sich nicht über die linke Sphenoidalhöhle erstreckte. Die Hinterwand fühlte sich ganz knöchern an. Da Patientin nur eine sehr geringe Sekretion hatte, wurde sie für 2 Monate nach Hause geschickt.

Am 28. September sprach sie wieder vor und erzählte, dass sie nur einmal einen leichten Anfall von Kopfschmerzen hatte und nur frühmorgens ein wenig Sekret bemerkte. Dieses war klar, gelblich und ölig; es rollte eine Strecke über das Taschentuch, ehe es darin eindringen konnte. In der Nase war alles ungefähr beim Alten geblieben. Die Oeffnung in der Vorderwand der Cyste hatte sich nur sehr wenig verengt.

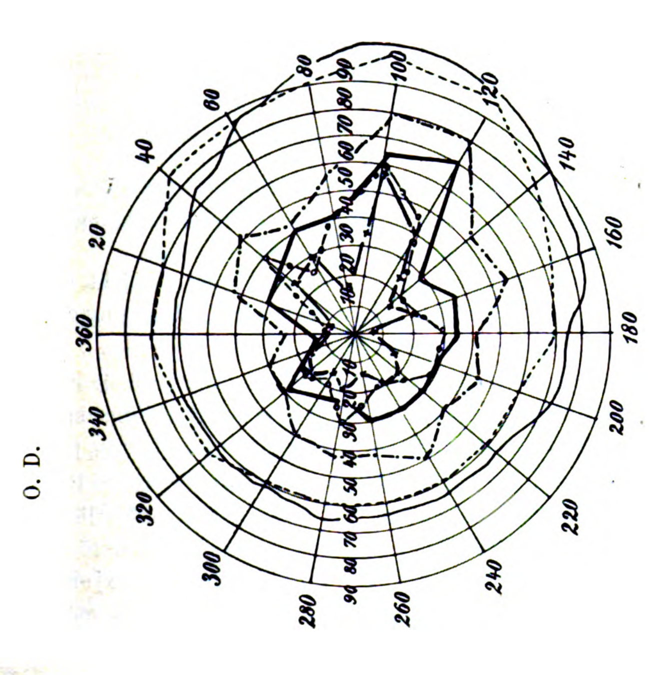
Am 19. Dezember war es erst möglich, eine Röntgenaufnahme machen zu lassen. In dem vor kurzem errichteten Röntgeninstitut von Dr. Mak van Waay wurde nachstehende Photographie (Fig. 2) ausgeführt, nachdem eine Sonde in die Sphenoidalhöhle gebracht war. Patientin lag mit der kranken Seite auf der Platte, die Rosenthalblende wurde zentriert auf die Schläfengrube und 5 Minuten mit einer mittelweichen Röhre beleuchtet.



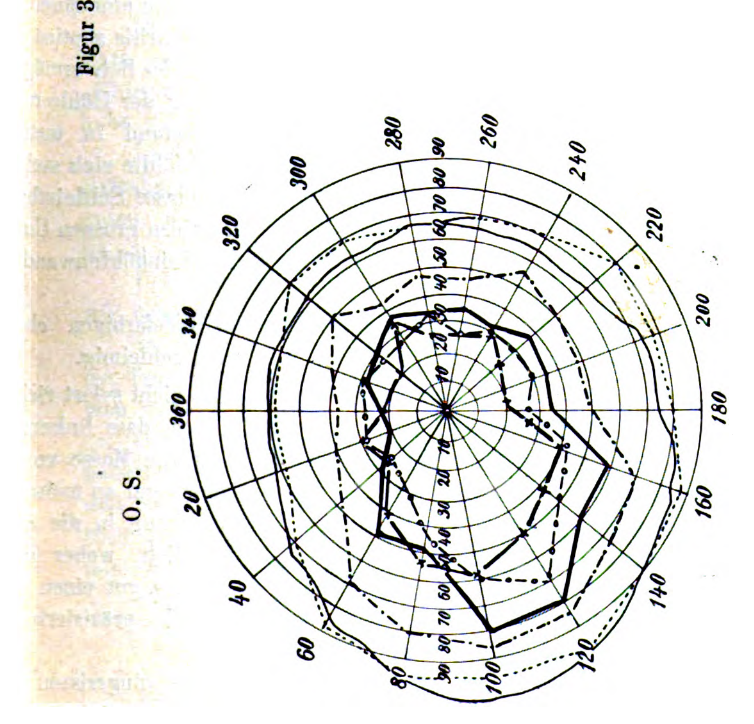
Figur 2.



Erst am 12. Januar 1910, ungefähr ein halbes Jahr nach Eröffnung der Höhle, wurde von dem Augenarzt Dr. de Vogel eine genauere perimetrische Untersuchung gemacht. Dabei kam folgender interessanter Befund zum Vorschein (siehe Fig. 3): Die Linien des linken Auges stimmen ganz überein mit dem Landoltschen normalen Schema. Rechts aber ist die Gesichtsfeldeinengung für Farben deutlich genug, um daraus zu schliessen, dass der Nervus opticus gedrückt war. Die Papilla nervi optici war rechts etwas blasser gefärbt wie links. Der Visus O. S. $^6/_6$ E. Visus O. D. $^6/_{12}$ (f) E. Die Abnahme des Sehvermögens war also konstant geblieben.



Figur 3.



Am 15. Juni, d. h. ungefähr 1 Jahr nach Eröffnung der Höhle, kam Patientin zum letzten Male zu mir zum Abschiednehmen, weil sie am nächsten Tage nach Europa abreise. Sie hatte nur einmal einen leichten Kopfschmerz gehabt mit Druckgefühl im rechten Auge. Die Oeffnung nach der Nasenhöhle war noch sehr gross; die Wand der Cyste war dunkel gefärbt und die Sekretion hatte ganz aufgehört.

An der Hand der Krankengeschichte und des Röntgenbildes können wir erklären, es mit einer starken Ektasie des Sinus sphenoidalis zu tun zu haben.

Ein geringer Zweifel hätte bestehen können, ob nicht die Vergrösserung zu einer hinteren Ethmoidalzelle gehörte mit Verdrängung der Keilbeinhöhle. Die Röntgenphotographie hebt diesen Zweifel auf.

Die Sondenuntersuchung hat weiter die Anwesenheit einer Scheidewand gezeigt. Die Ektasie betraf also nur den rechten Sinus sphenoidalis.

Aus dem geruch- und geschmacklosen braunen Inhalt und der glatten Beschaffenheit der Wand ist die Diagnose weiter zu stellen anf Mucocele.

Wir haben es also zu tun mit einem ausserordentlich seltenen Falle.

So weit mir bekannt, wurde erst kürzlich der erste und einzige Fall einer isolierten Mucocele der Sphenoidalhöhle von Hajek (1) beschrieben.

In Semons Zentralblatt fand ich zweimal ein betreffendes Referat; nur das Protokoll der Kais. Königl. Gesellschaft der Aerzte in Wien (Sitzung, 12. November 1909) war mir zugänglich. Es handelte sich um eine Mucocele der linken Keilbeinhöhle, die zu einer ausgesprochenen Neuritis soptica mit einer seit 6 Wochen eingetretenen progressiven Abnahme des Sehvermögens am linken Auge Veranlassung gab, welche nach Eröffnung der Höhle rasch ausheilte. In einzelnen Hinsichten ist der objektive Befund in unseren Fällen derselbe: Die nasalwärts vorgewölbte Vorderwand fühlte sich stellenweise knöchern, stellenweise elastisch an, während die blasse Schleimhautauskleidung nichts von der Norm Abweichendes zeigte. Einen grossen Unterschied ergiebt die starke Ausdehnung der unteren Keilbeinhöhlenwand in meinem Falle.

Auch der Inhalt war verschieden von der schokoladefarbigen cholestearinhaltigen Masse meines Falles, d. h. sie war serös schleimig.

Auch in dem Hajekschen Fall wurde die Diagnose nicht sofort richtig gestellt. In dem Sitzungsberichte heisst es: „Es fiel auf, dass linkerseits der vorderen Wand der Keilbeinhöhle eine rundliche, glatte Masse vorlag, welche nach innen mit der oberen Partie der Nasenscheidewand an mehreren Stellen verlötet war, indess nach aussen ohne Unterbrechung in die Siebbeinhöhle überging. Es war nicht ohne weiteres ersichtlich, woher diese Hervorwölbung ihren Ursprung nahm. Sie könnte ebenso gut einen Teil des Siebbeinlabyrinthes, als auch irgendein vorläufig nicht präzisierbares, der Keilbeinhöhle vorgelagertes Gebilde darstellen."

Erst nachdem das Gebilde mit einem Siebbeinhaken eingerissen und eine ansehnliche Menge einer serös schleimig aussehenden Flüssigkeit unter grossem Drucke abgeflossen war, konnte das ganze Gebilde abgetragen

werden und zeigte sich, dass dasselbe nichts anderes als die stark hervorgewölbte vordere Wand der Keilbeinhöhle war.

Bei dem zuvor vom Neurologen Priv.-Doz. Schüler erhobenen Röntgenbefund wurde als bemerkenswert konstatiert, dass die linke Keilbeinhöhle keine Luft enthalte.

Wo eine keinen Eiter enthaltende serös-schleimige Flüssigkeit schon das Röntgenbild undeutlich machen kann (man ziehe zum Vergleiche z. B. mein Röntgenbild heran, nach der Entleerung gemacht), da wird vorläufig wohl selten diese Untersuchungsmethode zu einer sicheren Diagnose führen.

Des weiteren konnte ich nur bei Zarniko (2) im Kapitel Sinuitis sphenoidalis chronica cum dilatatione zwei Fälle finden, die anscheinend mit dem unsrigen in Verbindung ständen.

Es sind die Fälle von Knapp und Polyák. Nur den zweiten Fall konnte ich im Original nachlesen (3). Hierbei war aber nicht die Rede von einer primären oder isolierten Ausdehnung der Keilbeinhöhle, sondern von einer Einschmelzung dieser Höhle mit den dilatierten Siebbeinzellen. Die Erkrankung der Keilbeinhöhle war dabei sekundär und passiv.

Der Knappsche Fall war mir nicht zugänglich; Zarniko erwähnt nur der Miterkrankung der Siebbeinzellen und weiter, dass der Inhalt serös blutig und cholestearinhaltig war.

Onodi (1) erwähnt in einer Publikation, dass Snellen „eine Mucocele des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle“ sah, ohne Quellenangabe.

Die grosse Seltenheit spricht weiter aus der Tatsache, dass Zuckerkandl trotz seiner grossen Erfahrung auf Seite 349 seines Buches (5) erklärt: „Ektasien der Keilbeinhöhle durch Empyem oder Ansammlung von Schleim habe ich bislang nicht beobachtet.“

In der Literatur wird dagegen öfters bei Präparaten oder Röntgenaufnahmen des Vorkommens abnorm grosser Sphenoidalhöhlen Erwähnung getan, z. B. bei Zuckerkandl (5), Hajek (6), Benda (7), Schlungbaum (8), Haike (9) u. A.

Ueber den Entstehungsmodus der Mucocelen im allgemeinen herrschen wie bekannt verschiedene Meinungen.

In wenigen Fällen, wie z. B. bei dem Sinus frontalis ist mit Sicherheit ein Trauma dafür nachgewiesen worden. In Fällen wie der unsrige wird man wohl fast immer im Reiche der Hypothesen bleiben.

In der Hoffnung mir etwas mehr Positives hierüber zu verschaffen, habe ich ein paar Stückchen aus der Vorderwand mikroskopisch untersucht und habe damit allen Fordernngen Onodis Folge geleistet (4). Der Befund war folgender: Die Präparate bestehen aus Knochengewebe beiderseits mit einer dicken Submukosa von Schleimhaut bedeckt.

Die verschiedenen Teile zeigen folgende Merkmale:

I. Das Knochengewebe.

Es zeigt keine Abweichungen von der Norm. Es sind nämlich keine besondere Zeichen an den Markgefässen und den Wänden und dem Inhalt



der Haversschen Kanäle zu sehen. Rundzelleninfiltration ist nirgends zu finden. In einzelnen Präparaten hört plötzlich das Knochengewebe auf und geht das Bindegewebe der beiden Submucosae ununterbrochen in einander über. Auch die später zu erwähnenden Drüsenkomplexe bilden an dieser Stelle eine ununterbrochene Reihe.

II. Die Submukosa.

Das Periost ist an beiden Seiten nicht zu unterscheiden vom stark fibrillären zellarmen Bindegewebe der sehr verdickten Submukosa.

Zwischen den Fibrillen sieht man an mehreren Stellen mit Eosin rotgefärbte homogene Massen, die den Eindruck von hyaliner Zwischensubstanz machen. Um die später zu erwähnenden Drüsenschläuche ist in langen Spalten eine feinkörnige Masse zu sehen, welche vollkommen identisch ist mit dem Inhalt der Drüsen. Auch hier vermisst man fast gänzlich die Rundzelleninfiltration; nur dicht unter dem Epithel sieht man eine mässige Rundzellenanhäufung. Viele Kapillaren liegen zwischen den Fibrillen. Sie sind stark mit Blut gefüllt, doch haben sie ein normales Endothelium. Ein paar grosse Blutgefässe zeigen eine starke Intimaverdickung, wie z. B. eine dicke Arterie am Rande des Knochens gelegen, die fast ihr ganzes Lumen eingebüsst hat.

III. Drüsen.

Die sehr zahlreichen Drüsenschläuche sind meist alle zu grossen Komplexen vereinigt, aber auch hier und da in vereinzelten Querschnitten zu sehen. Das Epithel wechselt ab von kubisch bis zu hoch zylindrisch und ist nur eine Zellenreihe stark.

Sie haben fast alle einen feinkörnigen mit Eosin blassrot gefärbten Inhalt. Einzelne Schläuche sind kystisch erweitert. An beiden Seiten der Knochenwand sind die Drüsen in gleichem Masse anwesend und formen, wie bereits früher erwähnt, an einer bestimmten Stelle, wo der Knochen fehlt, eine ununterbrochene Reihe.

IV. Das Epithel.

An vielen Stellen ist es nicht mehr da; vielleicht bei der Entkalkung der Präparate abgefallen. Wo es erhalten ist zeigt es mehrere Schichten und ist hochzylindrisch. Ein Basalmembran ist in keinem der Präparate zu sehen.

Auffallend in unseren Präparaten ist:

1. Das Fehlen von Entzündungserscheinungen. Die mässige Rundzellenanhäufung im subepithelialen Bindegewebe ist nach verschiedenen Autoren ein normales Ereignis (Goetjes [10] u. A.).

2. Das Vorkommen von massenhaften Schleimdrüsen, die sich an einer Stelle quer durch die Wand hin erstrecken.

3. Das Fehlen einer Basalmembran, was nach Oppikofer (11 und 12) normaliter an gewissen Stellen der Nebenhöhlen vorkommen kann.



4. Die starke Verdickung der Submukosa und die Intimaverdickung der Arterien, die uns vor einer stärkeren Blutung geschützt hat.

5. Das Fehlen des Knochens an bestimmten Stellen. Gerade wie in dem Hajekschen Fall, wo die Vorderwand sich teilweise knöchern und stellenweise elastisch anfühlte.

Es ist nicht klar, wie diese Dehiszenzen entstanden sind. Sind sie schon vom Anfange an da, oder ist Knochenusur ihrer Enstehung vorangegangen? (Die Stückchen sind einem Teile entnommen, wo die Wand sonst nicht membranös ist.)

Die Entwicklungsgeschichte gibt Anhaltspunkte für die erste Auffassung. Zuckerkandl (5) schreibt auf Seite 340: „Die Betrachtung jugendlicher Keilbeine (zuweilen auch der von Erwachsenen) lehrt, dass der Boden sowie die mediale untere Partie der vorderen Wand des Sinus sphenoidalis von Knöchelchen beigestellt werden, die man als Keilbeinmuscheln bezeichnet.“ Nach C. Toldt wurde die Sphenoidalhöhle nach vorn und unten wie mit einem Deckel von innen abgeschlossen.

Es ist klar, dass an diesen Stellen bei der Ausdehnung Dehiszenzen entstehen können.

Dürfen wir aus dem mikroskopischen Befund schliessen, dass keine Entzündung dagewesen ist? Verschiedene Untersucher und vor allem Goetjes (l. c.) haben betont, dass die Wand der Keilbeinhöhle an verschiedenen Stellen abweichende mikroskopische Bilder zeigen kann; in derselben Höhle können starke Entzündungsbilder abwechseln mit normalen Stellen. Wir dürfen also aus dem negativen Befund bei der Untersuchung von ein paar kleinen Stückchen keinen Schluss ziehen.

Wir wissen aber wohl, dass eine besonders grosse Menge Drüsen zu sehen war, und wo Goetjes (l. c.) angibt, dass nur sehr spärliche gesonderte Drüsen zu finden sind unter dem Epithel oder als azinöse Drüsenkomplexe in den tieferen Teilen, da können wir sagen, dass in unserem Falle eine abnorm grosse Menge Drüsen da war.

Vielleicht ist in dieser Richtung eine Erklärung zu finden für das Entstehen der Mucocele, nämlich durch eine übermässige Schleimabsonderung. Wo wir aber jeder Sicherheit entbehren, dass die starke Drüsenvermehrung sich über die ganze Höhle erstreckt, so können wir nur genannte Möglichkeit angeben.

Es ist schwer festzustellen, ob der Inhalt der Cyste zuerst klarer Schleim war oder eitrige Beschaffenheit hatte. Die Anwesenheit von Fett und Cholestearinekristallen deutet auf alten Eiter, wie man z. B. in Zeehuizens „Chemische Diagnostik“ (13) lesen kann.

Die braune Farbe deutet auf Blutfarbstoff. Es scheint mir angebracht an dieser Stelle weiter die Augenerscheinungen näher zu betrachten.

An erster Stelle sei auf die noch sehr lange nach der Eröffnung der Höhle nachweisbare Gesichtsfeldeinengung für Farben hingewiesen. Van der Hoeve (14) hat nachgewiesen, dass ein Anfangssymptom bei Krank-

heiten der Keilbeinhöhle die Vergrösserung des blinden Fleckes für Farben ist.

Unser Fall war für dieses Symptom schon zu alt.

Auch wird in unserem Falle Abnahme des Sehvermögens und Optikusatrophie angetroffen, jedoch ohne Heilung nach der Eröffnung der Mucocele. Merkwürdig ist der Wechsel in der Intensität der Augenerscheinungen. Patientin gab doch an zeitweilig auf dem rechten Auge ganz blind gewesen zu sein, während ohne Behandlung Besserung eintrat.

Des weiteren darf ich wohl verweisen auf die vielen Arbeiten über den Zusammenhang zwischen N. opticus und Keilbeinhöhle.

An dritter Stelle sei der Exophthalmus erwähnt. In unserem Falle war die Vortreibung des Bulbus fortwährend da, mit Exazerbationen, und ging schnell zurück nach der Eröffnung der Cyste.

Wie ist dieser Exophthalmus zu erklären. Birch-Hirschfeld (15) gibt in seiner grossen Arbeit über den Exophthalmus verschiedene Entstehungsweisen an.

In unserem Falle kann nur die „Raumbeschränkung in der Orbita" in Betracht kommen.

Auf zweierlei Weise kann sie entstehen, d. h. durch „Deformität der Orbitalwandungen" oder durch „Zunahme des Orbitalinhaltes".

Eine Deformität der Orbitalwandungen, welche direkt raumbeschränkend wirkt, ist in unserem Falle schwer begreiflich; dagegen lässt sich ein Zunahme des Orbitalinhaltes leicht erklären, nämlich durch Stauung des Blutes und der Lymphe. Es könnte auch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes da gewesen sein. Entzündungserscheinungen waren aber nicht nachzuweisen, eine Miterkrankung des retrobulbären Gewebes ist also nicht wahrscheinlich.

Dagegen ist die Stauung der Blut- und Lymphgefässe wohl sicher vorhanden gewesen.

Es sei mir erlaubt aus der Birch-Hirschfeldschen Arbeit einiges über die venöse und Lymphzirkulation des Auges zu erwähnen.

Die Blutleiter des Auges und der sie umgebenden Teile münden hauptsächlich in die V. opthalmica superior und inferior. Diese beiden vereinigen sich im hintersten Teile der Augenhöhle, treten durch die Fissura orbitalis superior in die Schädelhöhle und münden in den Sinus cavernosus. Ein kleiner Ast geht meistens durch die Fissura orbitalis inferior zur Fossa pterygo-palatina.

Nach vorne stehen die Orbitalvenen in ausgiebiger Verbindung mit den Gesichtsvenen, vor allem im inneren Augenwinkel via V. angularis und im äusseren Winkel durch die V. temporalis. Es werden auf diese Weise zwei Systeme geformt: ein hinterer zerebraler und ein vorderer fazialer Abfuhrweg.

Es hängt vom Stande des Kopfes ab, welcher Weg vom Blute hauptsächlich genommen wird. Beim Vornüberbeugen wird der vordere, beim Geradeaufstehen oder auf dem Rückenliegen der hintere Weg genommen.

Es gibt ferner viele Anastomosen, auch mit den Venen der Nasenhöhle durch die Vv. ethmoidales.

Die Versuche von Birch-Hirschfeld haben erwiesen, dass ein Hindernis in dem Blutabfluss Exophthalmus verursacht. Kompression der beiden Bulbi jugulares bei gerader Kopfstellung, oder Zudrücken der V. facialis anterior bei vornübergebeugtem Kopfe gibt eine deutlich wahrnehmbare Vortreibung des Bulbus.

Dass man auch die Lymphstauung nicht unterschätzen soll, lehren die Versuche Grunerts mit Einspritzungen von salzsaurem Paraphenylendiamin bei Hunden.

Hierbei trat eine starke Protusio bulbi auf, als deren Ursache bei der Sektion ein starkes Oedem des orbitalen Zellgewebes ohne Entzündungserscheinungen gefunden wurde. Es war also eine starke akute Lymphstauung vorhanden.

Das Hindernis für die Zirkulation muss in unserem Falle gesucht werden in der Fissura orbitalis superior.

Die Ränder der Fissur werden gebildet von den beiden Keilbeinflügeln und dem Teile des Keilbeinkörpers zwischen den Wurzeln der beiden Flügel gelegen.

Bekannt ist ferner das Vorkommen vieler Ausbuchtungen bei grossen Sphenoidalhöhlen, wie z. B. in den beiden Flügeln, im Proc. pterygoid. usw.

Es ist klar dass bei einer allgemeinen Ausdehnung der Höhle die Fissura orbitalis superior von allen Seiten verengt werden wird.

Eventuell vorhandene Dehiszenzen werden die Wirkung noch vergrössern.

Die Folgen dieser Verengerung, die Blut- und Lymphstauung mit konsekutivem Exophthalmus sind rasch zurückgegangen nach Eröffnung der Höhle.

Ein Zurückfallen der übermässig gedehnten Wände nach Aufhebung des Druckes, darf wohl als Erklärung hierfür angenommen werden.

Auch die vorübergehende Lähmung der Augenmuskeln ist erklärlich aus der Verengerung der Fissura orbitalis superior. Bekanntlich treten die Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens durch diese Fissur in die Augenhöhle. Der Druck ist nur vorübergehend hoch genug gewesen um lähmend auf die Nerven einzuwirken, nämlich bei einer Exazerbation.

Das Bestehen von mehreren Ausbuchtungen macht auch einige andere Erscheinungen leichter verständlich. Die Schwerhörigkeit z. B., die plötzlich verschwand nach der Eröffnung, wird leicht erklärlich bei der Annahme einer Ausdehnung im Flügelfortsatz.

Das Nachsickern des öligen Sekretes kann schwer anders erklärt werden als durch ihr Zurückbleiben in den verschiedenen Ausbuchtungen und ihr Austreten bei verschiedenen Kopfhaltungen.

An dieser Stelle scheint es angebracht die Röntgenphotographie näher zu betrachten.

Burger (16) sagt in der Einleitung seines auf dem ersten Rhino-Laryngologenkongress in Wien gehaltenen Referates über den wissenschaft-



lichen und diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen: „Es gehört sogar viel Uebung dazu, alle die Schattenlinien eines durchstrahlten Kopfes richtig zu interpretieren, ja ohne Uebung wird man feine Schattendifferenzen überhaupt nicht wahrnehmen".

Und diesen Ausspruch findet man bei vielen Autoren vor und nach ihm wieder. Es ist meiner Unerfahrenheit[1]) zuzuschreiben, dass ich in der beigegebenen Photographie ein paar wichtige Fragen unbeantwortet lassen muss.[1])

Die drei von Winkler (17) angegebenen Orientierungspunkte sind deutlich zu sehen:

1. Das Jochbein und seine Verbindung mit dem Proc. zygomaticus des Oberkiefers;
2. Der Winkel zwischen Nasen- und Stirnbein;
3. Der Sinus sphenoidalis.

Eine erste Frage ist nun: „Wie steht es mit der oberen Wand der Cyste und wo ist die Sella turcica zu suchen?"

Ein paar Röntgenatlanten standen zu meiner Verfügung (Groedel [18], Grashey [19], Immelmann [20]), und bei allen quer bestrahlten Bildern sieht man deutlich die Sella turcica wie eine mehr oder weniger tiefe Einsenkung oberhalb und hinter der Keilbeinhöhle.

Auf unserer Photographie vermisst man einen Teil der Schattenlinie der oberen Wand der Sphenoidalhöhle und scheint die Dura bloss zu liegen.

Ist die Sella turcica verschwunden oder nach hinten gedrängt und flacher geworden (bei S.)?

In beiden Fällen ist die Hypophysis cerebri ins Gedränge geraten und wo keine klinische Symptome einer Hypophysiserkrankung vorhanden waren, lassen beide Möglichkeiten uns unbefriedigt[2]).

Was nun die Therapie unseres Falles anbelangt, hierüber ist weniges hinzuzufügen. Da die Pars nasalis der Vorderwand der Keilbeinhöhle sehr breit war und die hintersten Ethmoidalzellen ganz gesund, so habe ich mich nicht entschliessen können die ganze Vorderwand zu entfernen und habe nur den nasalen Teil weggenommen.

Ein Jahr nach der Eröffnung war glücklich das Verbindungsloch noch sehr gross. Auch habe ich es nicht gewagt die ganze Unterwand zu entfernen aus Furcht vor einem nasalen Beiklang der Sprache, weil ein so grosser Resonanzraum in direkte offene Kommunikation mit dem Luftwege kommen würde.

---

1) Erst seit kurzer Zeit ist in unserem Städtchen ein Röntgeninstitut eröffnet.

2) Der länger mit Röntgenstrahlen arbeitende Kollege wird wohl ohne Mühe zur Lösung dieses Rätsels gelangen. Eine kurze Mitteilung hierüber würde mir sehr willkommen sein.

Literaturverzeichnis.

1. Hajek, Hydrops der linken Keilbeinhöhle. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 19. November 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 47. Referat in Semons Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Mai 1910. — Mucocele der Keilbeinhöhle usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Heft 3. Referat in Semons Zentralbl. September 1910.
2. Zarniko, Die Krankheiten der Nase usw. 2. Aufl. 1905.
3. Polyák, Latente multiple Nebenhöhleneiterung usw. Archiv f. Laryngol. Bd. 15. 1904.
4. Onodi, Die Mucocele des Siebbeinlabyrinthes. Arch. f. Laryng. Bd. 17. 1905.
5. E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. 1893.
6. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 3. Aufl. 1909.
7. Benda, Demonstration in der Berliner laryngolog. Gesellschaft. März 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 23.
8. Schlungbaum, Keilbeinhöhlen von grosser Ausdehnung. Archiv f. Laryng. Bd. 16.
9. Haike, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder usw. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. Taf. 28.
10. Goetjes, Patholog. Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 1.
11. Oppikofer, Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
12. Oppikofer, Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen usw. Archiv f. Laryngol. Bd. 21.
13. Zeehuizen, Chemische Diagnostiek aan het ziekbed Dl. 2.
14. van der Hoeve, Ziekte van de gezichtszenuw by ontsteking der neusbyholten. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. Bd. 53. 1909.
15. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl.
16. Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? 1908.
17. E. Winkler, Die Orientierung auf dem Röntgenbilde des Gesichtsschädels. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1901.
18. Groedel, Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik usw. 1909.
19. Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder usw. 1909.
20. Immelmann, Röntgenatlas des normalen menschlichen Körpers.

XXVIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr.)

Die Wirkung des Salvarsan auf Syphilis der oberen Luftwege, Sklerom, Plaut-Vincentsche Angina und Skorbut.

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Wie abweichend in verschiedener Hinsicht sich auch die Hunderte von Mitteilungen über die Wirkung des epochemachenden Ehrlichschen Mittels geäussert haben mögen — in einem Punkte sind sie alle einig: Das ist die ganz besonders rasche und energische Wirkung auf die syphilitischen Schleimhauteruptionen des Mundes, des Rachens und der Nase. Niemand hat also mehr Interesse an der Wirkung des Mittels wie wir Halsärzte. Wenn trotzdem bisher Mitteilungen aus laryngologischen Kliniken nicht vorlagen, so beruht das wohl nur darauf, dass diese Institute bis zur allgemeinen Ausgabe des Mittels gar nicht in der Lage waren es in grösserem Massstabe anzuwenden. Durch die Güte des Herrn Geheimrat Ehrlich war ich schon früher in den Besitz des Präparates gelangt und zwar hatte ich es erbeten, nicht eigentlich um es an Syphilitikern zu erproben, sondern um seine Wirkung auf andere Spirochäten und Spirochätenerkrankungen der Mundrachenhöhle zu studieren —, worüber ich schon anderen Orts berichtet habe.[1]) Dabei wurden aber von vornherein — gerade um das Verhalten der Mundspirochäten mit dem der Spirochaeta pallida zu vergleichen, natürlich hauptsächlich Luetiker behandelt. Ueber diese also und die wenigen anderen Fälle, die wir gespritzt haben, möchte ich hier berichten.

Auf die bei uns geübte Injektionsmethode brauche ich hier nicht näher einzugehen. Wir haben zuerst nur intramuskulär nach den Vorschriften von Wechselmann injiziert, später meist intravenös nach Schreiber. Bei der letzteren Methode haben wir uns aber nicht der von Schreiber angegebenen Spritze bedient, sondern unser Instrumentarium bestand nur aus

1) Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 46 und Nr. 51.



einem Glastrichter, einem Gummischlauch und einer dicken, nicht zu spitzen Metallkanüle. Es wurde nun zuerst die sterile Kochsalzlösung in den Trichter gefüllt, und um Luftembolieen zu vermeiden, die Kanüle mit der strömenden Kochsalzlösung in die Vene eingeführt. Während sich noch ein Teil der Kochsalzlösung in dem Zylinder befand, wurde die Injektionsflüssigkeit nachgefüllt. — Rascher und technisch einfacher ist ja die intramuskuläre Applikation —, davon abgesehen hat aber jede der beiden ihre Vorteile und ihre Nachteile. Die intramuskuläre Injektion verläuft an sich harmlos, hat aber fast immer geringere oder grössere, oft äusserst heftige Schmerzen und Störungen beim Gehen und Liegen im Gefolge. Die intravenöse Injektion bringt durch kolossale Blutdrucksteigerung und die rasche Ueberschwemmung des Organismus mit dem Mittel oft schon während und gleich nach der Injektion recht unangenehme und geradezu beunruhigende Symptome mit sich: Aeusserst starke Kongestion des Kopfes, Herzklopfen, Kollaps, Erbrechen, Durchfälle. Dafür gestaltet sich aber der weitere Verlauf absolut schmerzlos und angenehm für den Patienten.

Dauernde üble Nebenwirkungen haben wir — um das gleich vorweg zu nehmen — weder bei der einen noch bei der andern Methode gehabt, obwohl wir doch nicht blöde mit den Dosen waren und z. B. einer kleinen schwächlichen Frau einige Wochen nach einer intramuskulären Injektion von 0,3 noch 0,6 intravenös injizierten. Bei der intraglutäalen Injektion hatten wir wohl schmerzhafte Infiltrate, aber nie Abszesse oder Nekrosen. Einmal sahen wir ein rasch vorübergehendes Arsenerythem. Verfehlt man bei der intravenösen Injektion das Lumen der Vene, so gibt es wohl kleine Infiltrate in der Ellenbogenbeuge, von denen ich aber auch nie besondere Belästigungen der Patienten konstatiert habe.

Nach alledem können wir das Mittel bei richtiger Anwendung als ein — wenigstens für unser Patientenmaterial — absolut ungefährliches ansehen.

1. Lues.

Fall 1. Iwan D. aus Russland, 23 Jahre alt. Patient spricht nur litauisch, sodass die Anamnese nur unvollständig erhoben werden kann. Zeitpunkt der Infektion unbekannt; eine Quecksilberkur bereits in Russland.

Bei Aufnahme am 2. September 1910 Papeln auf beiden Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula. Halsdrüsen geschwellt. 20 Injektionen von 0,01 Sublimat. Patient muss nach Hause fahren.

Zweite Aufnahme Oktober 1910. Dieselben Erscheinungen wie früher, nur stärker. Uvula stark geschwollen. Lymphadenitis universalis. Wassermann +. Spirochäten können im Reizserum von den Papeln nicht nachgewiesen werden.

19. Oktober 1910. 0,5 Ehrlich-Hata nach Wechselmann in beide Glutaei. Heftige Schmerzen; Gehen fällt dem Patienten schwer. Temperatur abends 37,9; am 20. Oktober 37,6—38,1, vom 23. Oktober abends wieder normal. Die Mundspirochäten des Patienten scheinen teils abzusterben, teils zu verschwinden und lassen sich erst am 28. Oktober wieder in annähernd normaler Weise finden. Die graue Decke der Papeln beginnt sich schon am dritten Tage zu lockern und abzu-

stossen, und am 28. Oktober, also 9 Tage nach der Injektion sind alle Erscheinungen im Munde geschwunden. Andere Nebenerscheinungen haben sich nicht eingestellt, Wassermann —. Patient hält sich selbst für völlig hergestellt und wird am 29. Oktober mit der Weisung, sich in einigen Wochen wieder vorzustellen, entlassen.

Bisher hat er sich nicht wieder vorgestellt.

Fall 2. Frau Schr., 26 Jahre alt. Ihr Arzt schickt sie mit der Bitte, sie mit Ehrlich-Hata zu spritzen, da sie an maligner Lues leidet und alle Mittel bisher versagt haben.

Patientin ist eine kleine, schwächliche, äusserst herabgekommene Frau. Schmerzen besonders im Kopf und Mund, Schlaflosigkeit. Starker Fötor aus Nase und Mund. Rechter Oberkiefer, besonders über den gelockerten Schneidezähnen, aufgetrieben. Schleimhaut des Alveolarfortsatzes gerötet, druckempfindlich. Rechte Nasenseite verschwollen, voll eiterigen fötiden Sekretes. Am Boden rauher Knochen in weiter Ausdehnung; eine von der offenen Alveole des rechten obern zweiten Schneidezahnes nach oben geschobene Sonde kommt hier in der Nasenhöhle zum Vorschein; eine breitere Fistel von den linken Schneidezahnalveolen mündet gleichfalls hier.

Fast totale Synechie zwischen Segel und hinterer Rachenwand. Angesichts des schlechten Allgemeinzustandes hielt ich die Injektion hier z. Z. für nicht angezeigt. Ordo: Zittmannsches Dekokt, Bettruhe, Stärkungsmittel.

Es bildet sich eine Otitis und Mastoiditis rechts heraus. Wassermann +.

8. August 1910. Nachdem Patientin sich etwas erholt hat: 0,3 Ehrlich-Hata in beide Glutaeen. Mässige Schmerzen, kein Fieber. Abgang eines kleinen Sequesters aus der Nase; Erscheinungen in Nase und Kiefer scheinen zurückzugehen. Nach 3 Wochen wieder Wassermann +. Da die Schmerzen am rechten Warzenfortsatz zunehmen: 31. August Aufmeisselung in Billroth-Narkose. Knochen weich und brüchig. Granulationen und Eiter besonders in der Spitze. Eiter über dem Sinus, der weit freigelegt wird. Temperaturen bis zu 38, Allgemeinbefinden entsprechend gut.

Im Kiefer links: grosser grüner Sequester, der nicht folgt. Sequestrotomie.

9. September. Schwellung und Schmerzen am Kiefer gehen zurück, die Fisteln reinigen sich.

29. September. Die Heilung der retroaurikulären Wunde nimmt ihren normalen Verlauf; Eiterung aus dem Ohr noch sehr stark. (Spirochäten nirgends nachzuweisen.)

1. November. Eusemineinspritzung in die Narbenstränge zwischen Segel und Rachenwand. Durchtrennung mit Messer und stumpfe Dehnung. Später Anfertigung einer Prothese mit doppelt durchbohrtem Obturator. Ohr und Warzenfortsatz seit 3 Wochen verheilt und trocken.

7. November. Zweite Injektion von Ehrlich-Hata-Ideal 0,5 in beide Kubitalvenen. Keine Schmerzen. 5 Stunden danach etwas Frost, Temperatur 38,6, dann 37,7, vom dritten Tage an wieder normal. Zugleich mit dem Frost heftige kolikartige Schmerzen, dann Erbrechen, wonach die Schmerzen aufhörten.

8. November. Etwas Kopfschmerzen und Ziehen in den Gelenken, sonst allgemeines Wohlbefinden.

15. November. Patientin wird nach Hause entlassen mit der Weisung, Jod zu nehmen. Paradoxe Sera (1 +, 1 —).

20. Dezember. Patientin stellt sich heute zur Kontrolle vor. Sieht viel

wohler aus und fühlt sich dementsprechend, sie hat zugenommen. Die rechte Kieferfistel ist noch für eine feine Sonde durchgängig, ohne aber irgendwo rauhen Knochen zu zeigen. Sekretion der Nase verringert, nicht mehr fötid, Kiefer ohne Schmerzen und ohne Schwellung, Ohr in Ordnung.

22. Dezember. Wassermann —.

Fall 3. Johannes Schm., 42 Jahre alt. Infektion Mai 1910. Juni Quecksilberkur (30 Injektionen von 0,01 Sublimat). Mitte Oktober Rezidiv.

20. Oktober 1910. Kräftiger Mann. Gewicht 81 kg. Makulo-krustöses Exanthem, besonders auf dem Rücken. Plaques auf der geschwellten entzündeten rechten Tonsille. Wassermann +.

24. Oktober. Im Reizserum von der Tonsille reichlich Spir. pallidae in lebhafter Bewegung. Ebenso die Spirochäten im Zahnbelag.

26. Oktober. Injektion von Ehrlich-Hata 0,6 in den linken Glutaeus nach Wechselmann. Erhebliche Schmerzen, 4 Stunden nach der Injektion auftretend. Temperatur am Tage der Injektion 37,5, am nächsten Tage normal, dann 37,8 bis 37,9, allmählich fallend und erst am 9. Tage wieder normal.

Die Spir. pallidae sind schon am nächsten Tage verschwunden und bleiben es auch weiterhin. Mundspirochäten unbeeinflusst.

Die Reinigung der Papeln geht etwas langsamer wie im Falle 1 von statten, doch ist am 4. November, also 8 Tage post injectionem die Mundrachenhöhle völlig normal, das Exanthem geringer, aber noch deutlich. Allgemeinbefinden gut, Gewichtszunahme 3 kg. Gehen noch beschwerlich, Glutäalgegend noch geschwollen und schmerzhaft.

8. November. Patient kann wieder leidlich gehen. Exanthem bis auf Pigmentirung der Flecke geschwunden.

7. Dezember. Patient gibt an, noch 4 Wochen nach der Injektion Schmerzen im Bein gehabt zu haben. Auch jetzt noch mitunter. Nachts Reissen im linken Fuss. Im linken Glutaeus noch klein-apfelgrosses nicht schmerzhaftes Infiltrat. Mundrachenhöhle normal. Die Stellen der Hautpapeln noch leicht gerötet. Gewicht 86 kg. Wassermann —.

Fall 4. Wilhelm St., 45 Jahre alt. Vor 3 Jahren Ulcus durum. Zwei Injektionskuren und eine Schmierkur.

4. November 1910. Halsschmerzen, beim Schlucken besonders, seit 4 Wochen. Sehr kräftiger Mann. Typische Schleimhautpapeln auf beiden Tonsillen; kein Exanthem. Im Reizserum spärliche aber sichere Spir. pallidae. Viel Mundspirochäten. Wassermann +.

8. November. Ehrlich-Hata-Ideal 0,6 intravenös. Während der Injektion tritt plötzlich ein heftiger Kollaps ein: Patient wird müde, beginnt zu gähnen, wird pulslos und verfällt sichtlich. Er erholt sich jedoch bald wieder, um dann neuerdings zu kollabieren. Puls sehr gespannt, langsam, Klagen über Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen. Er kann dann aber ganz gut allein die Treppen steigen und in sein Zimmer gehen. Im Bette: grosses Kältegefühl, Erbrechen, dreimal diarrhoischer Stuhlgang. Die Nacht ist im allgemeinen ganz gut.

9. November. Patient fühlt sich ziemlich wohl, hat keine Schmerzen, klagt nur über Ohrensausen. Im Rachen zeigen sich die Tonsillen schon heute gereinigt, haben nur noch kleine disseminierte graue Stellen. Temperatur nach der Injektion 37,6, dann in 2 Tagen zur Norm. Puls 80—100. Keine Spir. pallidae mehr nachzuweisen. Mundspirochäten unbeeinflusst.

23. November. Mundrachenhöhle völlig normal; keine Beschwerden. Wassermann +.

Fall 5. Marie H., 27 Jahre alt. Infektion nicht mehr festzustellen. 1904, 1906 und 1909 je eine Spritzkur, zwei davon zu 15 Spritzen unlöslich, eine zu 22 Spritzen löslich. Jetzt starke Halsschmerzen.

7. November 1910. Grosser Defekt an der hinteren Rachenwand mit schmierig belegtem Grunde, die ganze linke Hälfte einnehmend. Im Abstrich von dem Geschwür spärliche Spir. pallidae. Im Zahnbelag Mundspirochäten. Wassermann +.

9. November. Injektion von 0,6 Ehrlich-Hata Ideal intravenös in beide Kubitalvenen. Während der Injektion mässige Kollapserscheinungen, die aber bald vorübergehen. Schon nach 5 Stunden gibt Patientin spontan an, dass die Schluckbeschwerden — die allein sie bewogen haben, sich in Behandlung zu begeben — völlig geschwunden sind. — Etwas Frost, später Durchfall, aber unbedeutend. Remittierendes Fieber: 38,7—36,6; erst am 8. Tage normale Temperatur.

10. November. Der Geschwürsgrund beginnt sich schon zu reinigen, die entzündliche Rötung der Umgebung zu schwinden. Keine Sp. pallidae. Mundspirochäten teils beweglich, teils bewegungslos. Schwellung am rechten Ellenbogengelenk.

14. November. Aus der Tiefe des Geschwürsgrundes spriessen gesunde Granulationen hervor, die den Defekt auszufüllen beginnen. Patientin fühlt sich völlig wohl.

23. November. Wassermann +.

29. November. Bis auf etwas Schwellung im rechten Ellenbogengelenk alles normal, auch die Rachenhöhle. Patientin nimmt von jetzt ab Sajodin.

Fall 6. Emilie W., 20 Jahre alt. Infektion wahrscheinlich August 1910. Die ersten Hauterscheinungen Ende September. Jetzt Halsschmerzen.

13. November 1910. Blasses, nicht sehr kräftiges Mädchen. Beide Tonsillen schmierig belegt, zum Teil ulzerös zerfallen. Der Zerfall erstreckte sich nach hinten und vorn über beide Gaumenbögen. Trockene Papeln an der Beugeseite der Arme und Hände, an Rücken und Brust. Lymphadenitis universalis. — Wassermann stark +. Im Abstrich von den Tonsillen Spirochaetae pallidae, am Zahnhals Mundspirochäten, diese wie jene beweglich.

15. November. Intravenöse Injektion von 0,5 Ehrlich-Hata in beide Ellenbeugen. Bald darauf heftiges Erbrechen, 4 Stunden später Frost und nochmaliges Erbrechen. Etwas Schmerzen im Kopf, Temperatur normal.

16. November. Schluckbeschwerden völlig geschwunden, die spezifischen Eruptionen am Isthmus im Abheilen, nur noch disseminierte kleine schmierige Beläge. Injektionsstelle normal, keine Schwellung noch Schmerzhaftigkeit. Allgemeines Wohlbefinden. Sp. pallidae nicht mehr nachzuweisen, Zahnspirochäten unbeeinflusst.

19. November. Mundrachenhöhle völlig normal, Beläge gänzlich verschwunden.

25. November. Die Papeln der Haut im Zentrum etwas abgeblasst, in der Peripherie unverändert.

30. November. Wassermann —. Exanthem unverändert. Patientin erhält 3 mal täglich eine Tablette Merjodin, später zwei.

4. Januar 1911. Mundrachenhöhle normal. Exanthem abgeblasst, aber noch sichtbar. Gewicht bei Beginn der Kur 54,2 kg, nach Beendigung 54,5.



Fall 7. Emma Sch., 21 Jahre alt. Seit 8 Monaten von mir wegen immer rezidivierender Plaques auf Zunge und Lippen mit 30 Sublimatinjektionen und Jod behandelt. Mässig kräftiges, im Ganzen gesund aussehendes Mädchen. Zwei Papeln auf der Unterlippe und eine am rechten Zungenrande. — Halsdrüsen wenig infiltriert. Im Reizserum der Papeln reichliche lebhaft bewegliche Sp. pallidae. Keine Zahnspirochäten. — Wassermann +.

12. Dezember. Der Versuch einer intravenösen Injektion misslingt infolge engen Venenlumens.

14. Dezember. Intramuskuläre Injektion von 0,6. Nach der Injektion wie auch in den nächsten Tagen heftige Schmerzen; täglich Morphiuminjektionen. Temperaturen von 38—38,5, vom 7. Tage ab normal. Sp. pallidae schon am nächsten Tage nicht mehr nachzuweisen.

21. Dezember. Die Papeln fast ganz abgeheilt. Schmerzen viel geringer.

7. Januar 1911. Wassermann +.

Fall 8. Elisabeth B., 12 Jahre alt, sonst gesund, ist seit etwa 6 Wochen völlig stimmlos, ohne Schmerzen.

Blasses Mädchen, in nicht sehr gutem Ernährungszustand, aber nicht krank aussehend. Völlige Aphonie. Kleine, harte, völlig indolente Submaxillardrüsen. In beiden Mundwinkeln Rhagaden, die sich nach Oeffnen des Mundes als Zentrum von schon getrübten und aufgelockerten grau-braunen Papeln erwiesen. In der Mitte der Unterlippe ganz feine lineare Narbe. — Am weichen Gaumen dunkelrote samtartige Verfärbung, etwas über das Schleimhautniveau erhaben, unten Gaumenbögen und intumeszierte Tonsillen mit umfassend, nach oben zu sich scharf absetzend. Schleimhaut des Kehlkopfs im Ganzen stark injiziert, Stimmlippen gerötet und geschwellt. Hautdecke: dunkelrote Roseolaflecke überall. Genitale und Anus normal. Infektionsquelle und Initialaffekt nicht festzustellen; letzterer vielleicht in der Mitte der Unterlippe gewesen.

9. Dezember 1910. Im Abstrich von den Papeln spärliche, aber sichere Sp. pallidae. Wassermann +.

14. Dezember. Der Versuch einer Injektion nach Kromeyer gelingt sehr unvollkommen, daher

15. Dezember. Injektion nach Wechselmann von 0,2 Ehrlich-Hata. Lokale wie allgemeine Reaktion nach der Einspritzung.

17. Dezember. Sowohl Lippenpapeln wie Erythem des Rachens bilden sich zurück; die Stimme ist klarer. Sp. pallidae nicht nachzuweisen.

20. Dezember. Mundrachenhöhle normal.

Fall 9. Frau Wilhelmine L., 63 Jahre alt. Anamnese hinsichtlich Lues negativ. Ihre Atemnot, um deretwillen sie die Poliklinik aufsucht, soll angeblich 1908 nach Steckenbleiben eines Knochens im Halse eingetreten sein. Der damalige laryngoskopische Befund zeigt eine schon im Aditus beginnende Stenose durch starres, gewulstetes, anscheinend sehr derbes Gewebe, das sich gleichmässig zwischen Vorder- und Hinterwand ausspannt, sich nach unten trichterförmig verschmälert und eine kaum erbsengrosse Oeffnung über der Glottis frei lässt. 1907 Jodkali und Ungt. cinereum, 1909 desgleichen, 1910 Injektionskur. Die Beschwerden sind bald stärker, bald geringer, die Atmung aber nie frei. Vom 17. Mai 1910 ab wird sie bei uns mit Schrötterschen Kathetern, dann mit O'Dwyerschen Tuben behandelt und erhält daneben Jodkali. Es tritt zunächst eine Besserung ein, die Atmung wird freier. Anfang Oktober 1910 stellt sie sich wieder mit grösseren Beschwerden vor.

4. November 1910. Wassermann +. Injektionen und lokale Behandlung.

10. Dezember. Patientin fühlt sich schlecht, Atembeschwerden, daneben jetzt Schluckschmerzen. Laryngoskopisch: Epiglottis stark gerötet und geschwollen, an ihrer laryngealen Fläche tiefes, speckig belegtes, scharf umrandetes Geschwür. Stenose wie früher. Starker Foetor ex ore.

15. Dezember. Status idem. Im Präparat zahlreiche grobe Spirochäten, einige feine, keine Spir. pallidae. — Gewicht 61,6 kg.

Injektion von 0,6 Salvarsan intraglutäal nach Wechselmann.

17. Dezember. Schmerzen erträglich; grosse Mattigkeit. Das Ulkus ist flacher, Epiglottis weniger rot, die Rima glottidis erscheint etwas freier. Temperaturen bis 38,8, remittierend, Puls 125—136, vom sechsten Tage ab normal.

19. Dezember. Patientin atmet völlig frei! Laryngoskopisch: Der ganze Narbentrichter ist verschwunden, die Glottis ist normal weit, man sieht durch sie hindurch weit in die normale Trachea. Stimmbänder leicht gerötet, sonst normal; an der laryngealen Epiglottisfläche noch der Rest des schon früher konstatierten Ulkus. Ein ähnliches Ulkus zeigt sich jetzt auf dem nun freigewordenen rechten Taschenband.

24. Dezember. Atmung völlig normal, Stimme klar, das Geschwür an der Epiglottis fast abgeheilt, das rechte Taschenband noch etwas belegt, alles übrige normal. Patientin wird nach Hause entlassen.

19. Januar 1911. Normaler Kehlkopf! Wassermann +. Gewicht 63,5 kg.

Fall 10. Wilhelmine B., 28 Jahre alt. Anamnese in Bezug auf Lues negativ. Bis vor 3 Monaten immer gesund gewesen, seit der Zeit Halsschmerzen.

23. Dezember 1910. Magere, angegriffen aussehende Frau. Auf der hinteren Rachenwand, unter dem Segel hervorkommend, links von der Uvula ein etwa 2 cm langes, über 1 cm breites scharfrandiges, speckig belegtes Ulkus. Der rechte hintere Gaumenbogen und der rechte Seitenstrang in eine granulierende Fläche verwandelt, eher an Tuberkulose als an Syphilis erinnernd. Bei hinterer Rhinoskopie zeigt sich ein speckig belegtes Geschwür auf der hinteren Fläche der Uvula, ein zweites auf dem Rachendach. — Kehlkopf und Nase ohne Besonderheiten.

23. Dezember. Wassermann —. Spirochäten nicht nachzuweisen. Injektion von 0,6 Ehrlich-Hata, wovon etwa der vierte Teil verloren geht.

24. Dezember. Schmerzen mässig, Allgemeinbefinden gut. Temperatur bis 38, remittierend; vom 5. Tage normal. Keine Schluckschmerzen mehr. Das speckig belegte Ulkus links beginnt sich zu reinigen, die rechte Seite des Pharynx noch unverändert. Die Beläge im Nasopharynx sind nicht mehr sichtbar.

29. Dezember. Das linksseitige Geschwür hat sich vollständig gereinigt, der Nasenrachenraum ist ganz normal. Wassermann +.

Patientin wird mit der Verordnung einer Inunktionskur nach Hause entlassen.

13. Januar 1911. Patientin fühlt sich im ganzen wohl, behauptet aber noch etwas Halsschmerzen zu haben. (Wahrscheinlich von den Zähnen s. u.) Nasopharynx völlig normal. An der Hinterwand des Rachens links eine grauweisse Narbe, ebenso am rechten hinteren Gaumenbogen und den angrenzenden Partien feste grauweisse Narbenstränge. Nur rechts neben der Wurzel der Uvula zeigt die Schleimhaut ein etwas höckerig-unebenes Aussehen. Leichte Gingivitis mercurialis.

Fall 11. Frau Susanne J., 45 Jahre alt. Früher gesund. Ihr Mann hat sich im August 1910 infiziert. Sie selbst hatte im Oktober Wunden an den Genitalien; kein Ausschlag, 4—5 Wochen danach begann ihre jetzige Halskrankheit. Sie erhielt darauf von ihrem Arzt 10 Einspritzungen. Keine Besserung. Patientin ist



eine ganz wohl und kräftig aussehende Dame. Beide Tonsillen geschwollen, stark gerötet, mit disseminierten Plaques bedeckt, an der rechten eine grössere Papel. Diffuse Schwellung der Halsdrüsen. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Spirochaetae pallidae sind in den Abstrichen der Tonsillen nicht zu finden. Wassermann +. Gewicht 56,5 kg.

19. Januar 1911. Injektion von 0,6 Salvarsan intravenös. Während der Injektion hat Patientin — im Gegensatz zu den meisten anderen Gespritzten — absolut keine Beschwerden. Nach einer Viertelstunde Schüttelfrost, Kopfschmerzen, gleich danach Durchfall. Danach schläft Patientin und fühlt sich nach dem Erwachen wieder ganz wohl. Temperatur normal.

20. Januar. Patientin fühlt sich wohl, die Halsbeschwerden sind geschwunden. Die Besichtigung der Mundrachenhöhle zeigt deutlichen Rückgang der Erscheinungen.

21. Januar. Linke Tonsille vollständig rein, auf der rechten noch etwa erbsengrosse Epitheltrübung, Schwellung rechts ganz, links zum grösseren Teil zurückgegangen.

24. Januar. Alle Erscheinungen geschwunden. Patientin fühlt sich viel frischer. Entlassen mit Geloduratkapseln mit Jod-Quecksilber.

Fall 12. Paul R., 31 Jahre alt. Vor $1^1/_4$ Jahr Primäraffekt, im Dezember 1910 noch Hauterscheinungen. Zwei Inunktionskuren. Jetzt seit 8 Tagen Halsschmerzen und Heiserkeit.

16. Januar 1911. Patient ist kräftig und sieht ziemlich wohl aus. Auf beiden Gaumenbögen beiderseits linsen- bis erbsengrosse Plaques, auf den Tonsillen kleine Auflagerungen wie bei Angina lacunaris. Larynx: Schleimhaut im ganzen gerötet, besonders die Stimmbänder. An diesen, ziemlich in der Mitte, korrespondierend, je eine Papel, links deutlicher wie rechts.

Spirochäten werden nicht nachgewiesen. Wassermann +.

19. Januar. Intravenöse Injektion von 0,6 Salvarsan. Gleich darnach Schmerzen, Druckgefühl auf der Brust. Eine Stunde später Schüttelfrost.

20. Januar. Patient fühlt sich wohl. Belag von der linken Tonsille verschwunden, auf der rechten noch vorhanden, geringer. Kehlkopf unverändert. Temperatur bis 39,1; vom 4. Tage normal.

23. Januar. Rachen normal. Stimmbänder noch etwas gerötet, Papeln verschwunden.

28. Januar. Stimmbänder weiss, Stimme klar.

2. Sklerom.

Fall 13. Marie Prz., 20 Jahre alt aus Wensowken, Kreis Lötsen in Ostpreussen. Kam am 1. November 1909 zu mir mit den Angaben, seit März des Jahres heiser zu sein. Die kräftige und gesund aussehende Patientin hat derbe, rigide Infiltrate am Septum und den Muscheln. Das Segel ist hochgezogen, am rechten hinteren Gaumenbogen kleine Infiltrate, zirkuläre Verengung der Choanen und Verbreiterung des Septum. Epiglottis und Taschenbänder verdickt, von den Stimmbändern nichts zu sehen, Glottis äusserst verengt.

Hiernach war an der Diagnose: Sklerom nicht zu zweifeln, was denn auch durch die bakteriologische Untersuchung des Nasensekrets bestätigt wurde.

Patientin ist dann mehrere Monate hindurch in Intervallen behandelt worden. Die Behandlung bestand, wie gewöhnlich, in Dilatationsverfahren, chirurgischen

Eingriffen und Fibrolysineinspritzungen. Der Erfolg war aber, namentlich im Kehlkopf, sehr viel schlechter wie bei den meisten anderen Skleromkranken, bei denen doch gewöhnlich, wenigstens zeitweise, eine erhebliche Besserung erzielt werden konnte. Daher entschloss ich mich, gegen alle Theorie, es wenigstens mit Salvarsan zu versuchen.

Patientin erhielt am 28. September 1910 Injektion von 0,3 intraglutaeal. Lokale und allgemeine Reaktion gering. Temperatur nur einmal 37,6. Puls vorübergehend bis 120.

30. September. Die Nasenschleimhaut erscheint feuchter, Segel etwas beweglicher, die Glottis freier. Die fortgesetzten Untersuchungen der nächsten Tage aber lassen den Eindruck vom 30. September wohl als einen bloss suggestiven erscheinen. Denn die Enge der Nasengänge und noch mehr die der Glottis blieb weiterhin die gleiche, und dementsprechend auch die Heiserkeit und die Atembeschwerden.

Die Mundspirochäten zeigten sich übrigens auch hier nach der Einspritzung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht unbeeinflusst.

3. Plaut-Vincentsche Angina.

Fall 14. Ernst H., 20 Jahre alt. Vor 9 Jahren Diphtherie, sonst immer gesund gewesen, speziell keine Lues. Seit 8 Wochen übler Geruch aus dem Munde, anscheinend von einem Zahn; Extraction ohne Besserung. Dann Halsschmerzen, die trotz verschiedener Massnahmen nicht weichen wollen.

12. November 1910. Kräftiger, nicht gerade krank aussehender Mann. Sehr starker Foetor ex ore. Rechte Tonsille hochgradig verdickt, stark gerötet; auf der freien Fläche ein schmieriges, graugelbliches Geschwür von etwa Daumennagelgrösse, scharf umrandet. Rötung und Schwellung erstrecken sich auch auf die umgebenden Partien. Die linke Tonsille, wie die übrige Mundrachenhöhle, desgleichen Nase und Kehlkopf normal. Unter dem rechten Kieferwinkel eine etwa pflaumengrosse, harte, auf Druck schmerzhafte Drüse.

Abstriche vom Geschwür ergaben:

Im Dunkelfelde: Ganzes Gesichtsfeld überschwemmt mit Spirochäten, vielfach zu Büscheln und Bündeln agglomerirt, alle in lebhaftester Bewegung; nur wenig fusiforme Bazillen.

Mit Kristallviolett: Massenhaft fusiforme Bazillen und Spirochäten verschiedener Form. Letztere nicht so reichlich wie im Dunkelfelde.

Mit Methylgrün-Pyronin: Das ganze Gesichtsfeld überschwemmt mit fusiformen Bazillen; Spirochäten darunter gar nicht zu sehen.

Wassermann schwach positiv.

Injektion von 0,5 Salvarsan intravenös. Patient verträgt es sehr gut. Temperaturen 38—38,5, vom dritten Tage ab normal, Puls 90—100.

13. November. Patient fühlt sich wohl; Geschwür reiner. Am auffallendsten aber ist der Rückgang der Drüse, die nur noch wenig zu fühlen und gar nicht schmerzhaft ist.

14. November. Geschwür noch weiterhin gereinigt, Entzündung in der Umgebung des Geschwürs fast ganz geschwunden.

Im Dunkelfeld. Erheblich weniger Spirochäten; der grösste Teil bewegungslos.

Kristallviolett: Wenig Spirochäten; viel fusiforme Bazillen.



25. November. Patient fühlt sich wohl, übler Geruch ganz verschwunden; keine Schmerzen. Drüse nicht zu palpieren. Auf der Tonsille nur noch hinten kleine gelbliche Auflagerung.

Im Dunkelfeld: Weder Spirochäten noch fusiforme Bazillen.

Fall 15. August T., 23 Jahre alt, im allgemeinen gesund gewesen, insbesondere nie luetisch. Seine jetzige Erkrankung begann vor 5—6 Tagen mit Halsschmerzen, besonders beim Schlucken, und schlechtem Geschmack. Fieber glaubt er nicht gehabt zu haben, sein Allgemeinbefinden ist jetzt jedenfalls ein gutes.

19. Dezember 1910. Patient ist ein mittelgrosser, kräftiger. nicht leidend aussehender Mann. Beim Sprechen starker Foetor ex ore. Unter dem rechten Kieferwinkel etwa kirschgrosse, mässig harte, wenig schmerzhafte Drüse. Auf der rechten stark geröteten und vergrösserten Tonsille ein etwa markstückgrosses, kraterförmiges Geschwür, das sich lebhaft gegen die übrige rote glatte Schleimhaut absetzt. Der Geschwürsgrund weiss-gelb, ziemlich glatt, der Rand scharf und zackig. Das Geschwür überschreitet nicht die Grenzen der Tonsille. Uvula gerötet, linke Tonsille rot und hypertrophisch, aber sonst rein. (Mandelvergrösserung soll schon immer vorhanden gewesen sein. Einige Wurzeln kariös, Zahnfleischrand gerötet, etwas schmierig belegt. (Gingivitis marginalis.)

Ein Abstrich des Geschwürs zeigt im Dunkelfelde das ganze Gesichtsfeld mit Spirochäten überschwemmt, mit groben und feinen, eng und weit gewundenen, derart, dass das andere Mikroorganismen dabei gar nicht in Frage kommen.

Der Zahnbelag zeigt auch eine Menge sich lebhaft bewegender Spirochäten, daneben fusiforme Bazillen (und Spirillum sputigenum).

20. Dezember. Status idem. Exzision eines kleinen Stückes der Tonsille behufs mikroskopischer Untersuchung.

Injektion von 0,6 Salvarsan intravenös. Starke Kongestion nach dem Kopf, Pulsbeschleunigung, Schmerzen im Epigastrium. Nachmittags starke Blutung wahrscheinlich aus der Wundfläche. Abends ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Temperaturen 38,5—38,7; vom dritten Tage ab normal.

Im Gewebssaft der ausgequetschten Tonsillen massenhaft Spirochäten, lebhaft beweglich. Im Drüsenpunktat nichts. Im Methylgrün-Pyroninpräparat: fusiforme Bazillen. Wassermann —.

21. Dezember. Patient fühlt sich wohl. Keine Halsschmerzen. Vom Belag des Geschwürs nur noch wenig zu sehen. Die Entzündung geschwunden, die Drüse sehr zurückgegangen.

Im Abstrich der Tonsille noch viele und bewegliche Spirochäten, wie man sie ebenso auch sonst in Tonsillarlakunen findet, — aber nicht in der Massenhaftigkeit wie früher.

23. Dezember. Patient wird nach Hause entlassen. Die Tonsille zeigt noch einen Rest oberflächlicher Geschwürsfläche. — Spirochäten in der an den Tonsillen gewöhnlichen Anzahl vorhanden.

4. Skorbut.

Fall 16. Franz Schl., 23 Jahre alt, Matrose. Er ist vor 4 Jahren 20 Monate ununterbrochen auf See gewesen und hat angeblich lange Zeit hindurch nur Schiffszwieback und Pökelfleisch erhalten. Er erkrankte dann mit vielen anderen Matrosen zusammen an Skorbut. Von der Zeit an blieben Zähne und Zahnfleisch

erkrankt, wenn die Beschwerden zeitweise auch nachliessen. Im Dezember 1910 trat am linken hinteren Molaris Schwellung und Blutung auf, was aber nach dem Gebrauch von Gurgelwässern sich wieder besserte. Vor etwa 8 Tagen nun trat es an den rechtsseitigen Zähnen auf und griff von hier auf Wangen und Hals über. Er hat starke Schmerzen und kann nicht schlingen. Sonst ist er immer gesund, speziell nie luetisch gewesen.

19. Januar 1911. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann, aber äusserst anämisch und krank aussehend, wie einer, der eine lange depotenzierende Krankheit durchgemacht hat. Die Submaxillardrüsen, besonders links, stark infiltriert, druckempfindlich. — Foetor ex ore. Der Zahnfleischsaum der unteren Zähne rechts geschwellt und gerötet, mit einem weissgrauen, schmierigen Belag bedeckt. Vor dem ersten und hinter dem letzten Molaris weisslich belegte Ulzera, die — ebenso wie das übrige Zahnfleisch — bei stärkerer Berührung stark bluten. Gegenüber dem letzten Molaris auf der Wangenschleimhaut ein etwa erbsengrosses, gelbliches, an Aphthen erinnerndes Geschwür. — Beide Tonsillen stark gerötet, hypertrophisch. Auf ihnen mehrere disseminierte kleine aber tiefe Ulzera, mit einem weiss-gelben, schmierigen Brei ausgefüllt. Ein grösseres Geschwür mit unregelmässigem gezackten Rande am unteren Pol der linken Tonsille. — Beim Abkratzen der Ulzera starkes Bluten.

20. Januar. Die Abstriche sowohl vom Zahnfleisch wie von den Tonsillen zeigen im Dunkelfeld Unmassen von Spirochäten, groben und feinen, letztere wohl in der Mehrzahl, alle in lebhafter Bewegung. Nur vereinzelte fusiforme Bazillen.

Die Methylenblaufärbung zeigt Spirochäten wie auch fusiforme Bazillen reichlich, im Methylgrün-Pyroninpräparat die letzteren wieder in grossen Mengen.

23. Januar. Intravenöse Injektion von Salvarsan 0,6. Patient verträgt die Injektion gut, ohne besondere Erscheinungen. Danach etwas Frost; Schmerzen im Arm.

24. Januar. Im Halse bedeutende subjektive Besserung. Objektiv zeigt sich die Schleimhaut stark abgeblasst und abgeschwollen, besonders die des Zahnfleisches, an dem auch eine auffällige Abstossung der schmierigen Beläge stattgefunden hat.

Im Dunkelfeld zeigt heute der Abstrich von der Tonsille noch lebhaft bewegte Spirochäten, aber im Verhältnis zu der früheren Masse nur noch vereinzelt. Der Abstrich vom Zahnfleisch zeigt noch weniger Spirochäten, in manchen Gesichtsfeldern gar keine. Dasselbe zeigt ein Burripräparat.

25. Januar. Zahnfleisch hat sich weiter gereinigt und zurückgebildet. Heute auch an den Tonsillen Abschwellung und Reinigung der Geschwüre deutlich.

Die Abstriche zeigen heute — sowohl von den Tonsillen wie von den Zähnen — nicht eine einzige Spirochäte!

26. Januar. Zahnfleisch ist normal; an den Tonsillen nur noch Reste. Pat. hat absolut keine Beschwerden.

28. Januar. Alles normal, bis auf die durch die Tonsillotomie links artefiziell gesetzte Schnittfläche. Pat. sieht heute auffallend viel wohler aus, die Gesichtsfarbe ist nicht mehr so fahl und blass; dementsprechend ist auch sein Befinden.



Was zunächst die Nebenwirkungen betrifft, so ist schon eingangs gesagt worden, dass wir üble Dauerwirkungen überhaupt nicht gehabt haben, obwohl unter den Patienten eine sehr elende und schwächliche Frau war, eine andere im Alter von 63 Jahren stand. Der Jüngste der Behandelten war 12 Jahre alt.

Es wurden 8 Injektionen in die Glutaei und 9 in die Venen appliziert. (Eine Patientin war intravenös und intraglutäal gespritzt worden.) Vergleicht man die beiden Methoden in bezug auf ihre Nebenwirkungen, so kann man im grossen und ganzen sagen: Während und gleich nach der Applikation ist die intravenöse meist unangenehmer, später aber die intramuskuläre. Bei der intravenösen Injektion hatten wir zweimal Kollaps, einmal einen schweren, einmal einen leichten. Danach in 5 Fällen von 9: Frost, Erbrechen, Diarrhöe. Nach Ablauf dieses akuten Intoxikationsstadiums trat dann immer — meist schon am nächsten Tage — Wohlbefinden ein. Bei der Injektion in die Glutäen hatten wir immer Infiltrate, die oft recht lange 2—3 Wochen druckempfindlich waren und beim Gehen und Liegen mehr oder minder Beschwerden machten. — Vielleicht ist die Injektion in den Rücken in dieser Hinsicht vorzuziehen.

Die Temperatursteigerung schien von der Art der Injektion nicht abhängig zu sein. Sie trat fast immer ein, in 12 Fällen von 16, bewegte sich zwischen 37,6 und 39,1 und hielt mindestens 2, höchstens 8 Tage an. Sie hatte meist remittierenden Typus. Der Puls war oft — im Verhältnis zur Temperatur — relativ hoch: 80—100, 90—100, 125—136.

Nun zu den Wirkungen auf die Krankheitserscheinungen. Initialaffekte befinden sich nicht unter den Gespritzten. Alle Luespatienten, die sekundären wie die tertiären, waren, bis auf die Fälle 8 und 10, vorher, meist wiederholt, mit Quecksilber und Jod behandelt und immer rezidiv geworden. Bei den 8 Sekundärfällen nun schwanden die objektiven Erscheinungen, meist Papeln, innerhalb von 4 bis 9 Tagen. Bei den 4 Tertiärfällen: innerhalb von 4 Tagen, zweimal in 14 Tagen und einmal in 6 Wochen. In diesem letzteren Falle handelte es sich um eine schwere Nasen-Kiefernekrose, bei der nach 6 Wochen noch feine Fisteln übrig waren. Die Lockerung der Sequester hatte sich auch hier schon viel früher vollzogen, und es ist ja bekannt, wie schwer Kieferfisteln sich überhaupt schliessen. Am überraschendsten und merkwürdigsten von diesen tertiären, und von unseren Fällen überhaupt ist Fall 9. Hier bestand eine Larynxstenose höchsten Grades, die wir schon seit etwa 3 Jahren in Behandlung hatten und bei der wir trotz Inunktionen, Jod, Injektionen, Katheterismus und Bougierung des Kehlkopfes nichts erreicht hatten, sodass wir wiederholt auf die Tracheotomie vorbereitet waren. Eigentlich ziemlich ohne Hoffnung unterzogen wir diese einer Injektion und — nach 4 Tagen waren ihre jahrelangen Atembeschwerden fort und das durch anscheinend derbes, schwieliges Narbengewebe zu einem schmalen Spalt verengte Kehlkopf-

Fall	Diagnose	Dosis	Verschwinden der Krankheitszeichen	Verschwinden der Beschwerden
1	Lues II. (Papeln am Isthmus fauc.)	0,5 M.[1])	Am 9. Tage.	Am 3 Tage.
2	Lues III. (Sequester im Nasenboden, Kieferfisteln.)	0,3 M. 0,5 V.	Nach 6 Wochen.	In 2—3 Wochen.
3	Lues II. (Papeln auf der rechten Tonsille.)	0,6 M.	Nach 8 Tagen.	Am 3. Tage.
4	Lues III. (Papeln auf den Tonsillen.)	0,6 V.	Nach „einigen Tagen".	Am nächsten Tage.
5	Lues III. (Ulkus der hinteren Rachenwand.)	0,6 V.	Nach 14 Tagen etwa.	Nach 5 Stunden.
6	Lues II, spät. (Ulzera der Tonsillen.)	0,5 V.	Nach 3 Tagen.	Am nächsten Tage.
7	Lues II. (Rezidivierende Plaques der Tonsillen.)	0,6 M.	Nach 8 Tagen.	Hatte keine.
8	Lues II. (Papeln der Mundwinkel, des Isthmus, Laryngitis spec.)	0,2 M.	Nach 5 Tagen.	Nach 2 Tagen.
9	Lues III. (Larynxstenose und Ulzera an Epiglottis usw.)	0,6 M.	Nach 4 Tagen.	Nach 4 Tagen.
10	Lues III. (Ulzera der hinteren Rachenwand.)	0,5 M.	Nach etwa 14 Tagen.	Am nächsten Tage.
11	Lues II. (Papeln der Tonsillen.)	0,6 V.	Nach 4 Tagen.	Am nächsten Tage.
12	Lues II, spät. (Papeln der Tonsillen und der Stimmbänder.)	0,6 V.	Nach 4 Tagen.	Nach 3 Tagen.
14	Plaut-Vincentsche Angina. (Seit 8 Wochen.)	0,5 V.	In 4 Tagen, — bis auf Reste.	Am nächsten Tage.
15	Plaut-Vincentsche Angina. (Seit 1 Woche.)	0,6 V.	Nach 3 Tagen, — bis auf Reste.	Am nächsten Tage.
16	Skorbut. (Seit mehrer. Wochen.)	0,6 V.	Nach 5 Tagen.	Am nächsten Tage.

lumen war wieder zu einer völlig normalen Glottis geworden. Ich muss gestehen, dass dies auf mich wie meine Assistenten wie ein Wunder wirkte.

Denn ist das Salvarsan lediglich ein spirillotropes Mittel, so kann es nur dort wirken, wo Spirochäten vorhanden sind und in derartigem mehr postluetischen Narbengewebe vermutet man doch keine Krankheitserreger

1) M. = intramuskulär, V. = intravenös.



Verschwinden der Spirochäten	Temperatur	Nebenwirkungen	Wassermann bei der Entlassung
—	Bis 38,1 (4 Tage).	Schmerzen beim Gehen etwa 8 Tage; Infiltrat.	— 9 Tage nach der Injektion.
—	Bis 38,6 (3 Tage).	Frost, Kolik, Erbrechen nach der intravenösen Injektion.	— 6 Wochen der Injektion.
Am nächsten Tage.	Bis 37,9 (8 Tage).	Erhebliche Schmerzen und Gehstörungen. Infiltrat.	— 11 Tage nach der Injektion.
Am nächsten Tage.	Bis 37,6 (2 Tage).	Kollaps bei der Injektion, Kopfschmerzen usw., dann Kälte, Erbrechen, Diarrhöe.	+
Am nächsten Tage.	Bis 38,7 (8 Tage).	Leichter Kollaps, später etwas Frost und Durchfall.	+
Am nächsten Tage.	Normal.	Frost, Erbrechen, Kopfschmerzen.	— 17 Tage nach der Injektion.
Am nächsten Tage.	Bis 38,5 (6 Tage).	Sehr heftige Schmerzen. Infiltrat.	+
Nach 2 Tagen.	Normal (?).	Geringe Schmerzen. Infiltrat.	+
—	Bis 38,8 (5 Tage).	Mässige Schmerzen. Grosse Mattigkeit. Infiltrat.	+
—	Bis 38,0 (4 Tage).	Mässige Schmerzen. Infiltrat.	+ (war vor der Injektion —).
—	Normal.	Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen nach der Inj., dann Wohlbefinden.	+
—	Bis 39,1 (4 Tage).	Schmerzen und Druck auf der Brust nach der Injekt., Schüttelfrost dann Wohlbefinden.	+
Am 2. Tag sehr vermindert; nach 12 Tagen fort.	Bis 39 (3 Tage).	Keine.	
Am nächst. Tage auf die gewöhnl. Zahl vermindert.	Bis 38,7 (3 Tage).	Starke Kopfkongestion. Schmerzen im Epigastrium, Pulsbeschleunigung. Nach einigen Stunden gut.	
In 2 Tagen völlig verschwunden.		Ohne besondere Beschwerden; Nachts etwas Frost.	

mehr, ebensowenig wie man im lupösen, tuberkulösen, skleromatösen usw. Narbengewebe noch etwas Spezifisches suchen wird. Es kann aber auch sein, dass in diesem Falle —, worauf ja die frischen Ulzera an der Epiglottis und dem rechten Taschenbande hinweisen — gerade zu dieser Zeit eine frische Invasion auch in das verengende Narbengewebe stattgefunden und dieses für die Wirkung des Mittels wieder empfänglich gemacht hatte. — Dem sei, wie ihm wolle, die Wirkung war eine verblüffende.

Schneller noch wie die objektiven Erscheinungen wichen fast in allen,

sekundären wie tertiären Fällen die **subjektiven Beschwerden.** Meist schon am nächsten Tage, einmal schon nach 5 Stunden (bei einem tertiären Falle!), spätestens nach 3 bis 4 Tagen waren die Beschwerden gewichen. Spirochäten, die in 6 von 12 Fällen, also in 50 pCt. nachgewiesen wurden, waren meist schon am Tage nach der Einspritzung verschwunden und blieben es auch zunächst.

Die Wassermannsche Reaktion wurde bisher in 4 von 12 Fällen negativ: 9 Tage, 11 Tage, 17 Tage und 6 Wochen nach der Injektion. Im Falle 10 war sie vor der Einspritzung negativ, danach positiv.

Wenn ich von nichtspezifischen Erkrankungen, bei denen ich die Wirkung des Salvarsan prüfen wollte, auch das Sklerom heranzog, so lag das bei dem Interesse meines Instituts an dieser Krankheit nahe —, geschah aber von vornherein ohne Illusionen. Aber da gerade ein derartiger Fall in der Klinik war, ein Fall, bei dem wir mit der Therapie nicht weiter kamen —, da schliesslich das Mittel auch bei Lepra, Scharlach, Rheumatismus, Leukämie u. a. versucht worden war, so konnte es wohl ohne Skrupel geschehen. Der Erfolg war, wie gesagt, ein negativer, und wenn es freilich auch nur ein Fall war und dieser nur eine vielleicht zu kleine Dosis erhielt, so erscheint es doch kaum angebracht, weitere Fälle damit zu behandeln, nachdem es doch inzwischen evident geworden, dass das Salvarsan —, wenn auch nicht nur auf die Spirochaete pallida eingestellt —, so doch ein spezifisches Spirochätenmittel ist. (Ob die Malariaplasmodien wirklich noch in den „Zerstreuungskegel" der Wirkung des Mittels fallen, wird die Zukunft lehren.)

Um so sicherer musste man erwarten, dass das Salvarsan auf diejenigen Erkrankungen der Mundrachenhöhle wirke, bei denen Spirochäten, allein oder mit anderen Mikroorganismen zusammen, ätiologisch im Spiele sind. Wenn dies auch noch ein sehr wenig erforschtes Gebiet ist, so wissen wir doch, dass bei der sogenannten Plaut-Vincentschen Angina Spirochäten neben fusiformen Bazillen stets in solch überwiegender Menge vorkommen, dass an ihrem besonderen Anteil an dieser Krankheit nicht zu zweifeln ist. Ob freilich die „Spirochaeta Vincenti" eine Spirochaete sui generis —, oder ob sie mit der Spirochaete dentium identisch ist —, ob die Plaut-Vincentsche Angina ein wohl abgegrenztes, für sich allein stehendes Krankheitsbild ist, oder nur eine aus einer ganzen Gruppe verwandter ulzeröser Prozesse der Mundrachenhöhle —, das müssen erst weitere bakteriologische und klinische Untersuchungen klarlegen. Und hierbei wird das Salvarsan, meine ich, eine aufklärende Rolle spielen. — Ueber die Wirkung des Salvarsan auf diese Erkrankung war bereits von Ehrlich[1]) eine kurze Mitteilung erfolgt, und ziemlich gleichzeitig sind

1) Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. S. 2268.



dann von Rumpel[1]) und von mir[2]) weitere Beobachtungen veröffentlicht worden.

Die beiden nun hier unter 14 und 15 mitgeteilten Fälle heilten prompt unter Salvarsan, die Wirkung des Mittels erschien hier kaum weniger spezifisch wie bei den luetischen Affektionen. Die Beschwerden schwanden schon am nächsten Tage, die Geschwüre auf den Tonsillen waren in 3 bis 4 Tagen bis auf kleine lakunäre Reste abgeheilt, die Drüsenschwellungen verschwanden, und parallel damit die Spirochäten und fusiformen Bazillen! Und doch bestand die Erkrankung in dem einen Fall 8 Wochen! Was nun den letzten Fall betrifft, so lässt er sich, mikroskopisch wenigstens, nicht streng von den beiden vorhergehenden trennen. Klinisch aber bot er doch ein anderes Bild. Wenn man die Affektion nicht noch jetzt als eine skorbutische ansehen will — wie es auch die hiesige medizinische Klinik getan —, so war doch, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, ziemlich sicher ein Skorbut vorausgegangen. Jetzt bestanden nicht nur ein einziges grosses Ulkus auf einer Tonsille, wie bei der Plaut-Vincentschen Angina gewöhnlich, sondern eine Reihe von disseminierten kleineren und grösseren Geschwüren auf beiden Tonsillen, daneben Geschwüre des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut bei allgemeiner Entzündung und Schwellung der Mund-Rachenschleimhaut. Ausserdem starke Anämie und Mattigkeit. Jedenfalls handelte es sich hier nicht mehr um eine reine Angina ulcerosa, i. e. = Tonsillenaffektion, sondern um eine Gingivo-Stomato-Tonsillitis ulcerosa —, und zwar auf skorbutischer Basis. Dass wir es aber auch hier mit einer Spirochätenaffektion zu tun hatten, das zeigte nicht nur das Mikroskop, sondern eben auch die Wirkung des Salvarsan: Schon am nächsten Tage nach der Injektion waren die Beschwerden geschwunden, am 5. Tage die Entzündung und die Geschwüre, und in 2 Tagen war nicht mehr eine Spirochäte zu konstatieren —, weder im Dunkelfelde noch in gefärbten Präparaten!

Wir haben hier somit die Heilung eines Skorbutkranken durch Salvarsan.

Dieser Fall, im Zusammenhang mit den beiden vorhergehenden, und den von Ehrlich, Rumpel und inzwischen wohl auch von andern beobachteten —, erweckt eine Perspektive auf die Möglichkeit, dass eine — vielleicht nicht ganz kleine — Zahl von ulzerösen nichtspezifischen Prozessen der Mundrachenhöhle auch durch Salvarsan zu beeinflussen, zu heilen ist. Bei leichteren Fällen der Art dürfte das ja nur ein wissenschaftliches Interesse haben, bei schwereren aber, wie der zuletzt mitgeteilte, auch eine grosse therapeutische Bedeutung.

Aus den hier mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich also, dass wir im Salvarsan ein — bei richtiger Anwendung — unschädliches, spezifisches,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
2) Ibidem. 1910. Nr. 51.

souveränes, schnellstens wirkendes Mittel gegen die Spirochätenerkrankungen in erster Reihe natürlich die luetischen, gerade der oberen Luft- und Verdauungswege haben. Die ganze Tragweite dieser genialen Erfindung wird man ermessen, wenn man nicht nur an die Heilung der Erkrankten, sondern auch an den Schutz der noch Gesunden denkt, der gerade durch die ungeahnt rasche Reinigung und Epithelisierung der Schleimhautgeschwüre, die extragenital und genital wie keine anderen Krankheitsprodukte die Krankheit weiterverbreiten, in bisher nie möglicher Weise erreicht werden dürfte. Und somit haben neben den Dermatologen vor allen andern wir Halsärzte allen Grund, Ehrlichs grosse Tat zu preisen.

XXIX.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr.)

Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle

mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur allgemeinen Medizin und ihrer Diagnostik durch das Röntgenverfahren.[1])

Von

Oberstabsarzt Dr. **Rhese**, Privatdozent an der Universität Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VII—XII und 3 Textfiguren.)

Die Diagnostik und Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase hat im Laufe der letzten Jahre grosse Förderung erfahren und zwar sind in besonderer Weise die Erkrankungen der Kieferhöhle und der Stirnhöhle Gegenstand des Interesses und der Forschung geworden, ich brauche nur an die Vervollkommnung unserer Operationsmethoden zu erinnern, wie sie uns die Killiansche Stirnhöhlenoperation sowie die Radikaloperation der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell und Denker gebracht hat. Es war nahe liegend, dass Stirn- und Kieferhöhle zunächst in den Vordergrund traten, sind diese Höhlen doch, wenn sie erkrankt sind, in der Lage so grosse Eitermengen zu liefern, dass sie die oberen Luftwege förmlich überschwemmen und sich dadurch in sehr gebieterischer Weise zur Geltung bringen, ausserdem sind sie leicht zugänglich. Auch die vielfachen Erfahrungen über rhinogene Hirnkomplikationen, die von der Stirnhöhle ihren Ausgang nahmen, waren geeignet zur eingehenderen Beschäftigung mit diesen Erkrankungen einzuladen. Ist hiernach das zunächst grössere Interesse an den Erkrankungen der Stirn- und Kieferhöhle erklärt, so liegt anderseits gerade in der schweren Zugänglichkeit des Siebbeins und der Keilbeinhöhle ein Teil ihrer besonderen Bedeutung. Diese schwere Zugänglichkeit, die Erkrankungen oft nur durch sehr verfeinerte Untersuchungsmethoden erkennen lässt, verbirgt allein die Häufigkeit der Erkrankungen dieser Höhlen, denn tatsächlich sind dieselben ungemein häufig. Durch ihre Häufigkeit, die Latenz ihres Bestehens und ihre Beziehungen zu einer Reihe benachbarter und entfernt gelegener Organe erhalten die Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle eine grosse Bedeutung für die allgemeine Medizin, wie sie meines Erachtens bisher noch nicht in

1) Habilitationsschrift.

ausreichender Weise gewürdigt wird. Besonders in Badeorten strömen, wie mir die vieljährige Tätigkeit in der Nähe grosser Kurorte zeigte, viele dieser Kranken zusammen, bei denen eine chronische Siebbein- oder Keilbeinhöhlenentzündung eine erhebliche Erkrankung allgemeiner Natur oder von Nachbarorganen unterhält, ohne dass der Träger eine Ahnung von der rhinogenen Natur seines Leidens hat. Diese Kranken reisen vielfach von einem Kurort in den anderen, z. B. als Lungenkranke oder Nervenkranke, bis gelegentlich durch einen Rhinologen eine Erkrankung des Siebbeins oder der Keilbeinhöhle festgestellt wird. Die grosse Wichtigkeit dieses Gegenstandes für die allgemeine Medizin veranlasst mich nun mein im Laufe der Jahre gesammeltes Material nach der oben angedeuteten Richtung hin zu sichten und zu ordnen und die für die Pathologie und Diagnostik wichtigen Gesichtspunkte zusammenzustellen. Wie in dem eben Gesagten angedeutet wurde, sollen die Beziehungen der Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankungen zur allgemeinen Medizin der leitende Gesichtspunkt bei der Erörterung der Pathologie dieser Leiden sein. In den Ausführungen über die Diagnostik werde ich auf Grund eigener Untersuchungen darzulegen suchen, inwieweit das Röntgenverfahren geeignet ist, uns in der Feststellung dieser so häufigen und dabei gern latent und schleichend verlaufenden Erkrankungen zu unterstützen. Ein kurzes Eingehen auf die Aetiologie, pathologische Anatomie, Prognose und Therapie ist nicht zu vermeiden, da es für die Beurteilung der genannten beiden Hauptfragen, die uns beschäftigen sollen, erforderlich ist. Zur Illustration meiner Ausführungen bringe ich am Schluss 75 aus dem letzten Jahre stammende Krankengeschichten und 110 Röntgenbilder[1]).

Aetiologie.

Im einzelnen Falle ist die nähere Art der Entstehung der Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündungen selten zu ermitteln, da es sich für die praktische Tätigkeit des Rhinologen fast ausschliesslich um chronische, im Laufe von Monaten und Jahren entstandene Leiden handelt, ausserdem die versteckte Lage der fraglichen Höhlen die näheren Vorgänge der Krankheitsentstehung verdeckt. Es ist demnach für den einzelnen Fall kaum zu entscheiden, ob es sich um kontinuierliche Fortleitung eines Entzündungsprozesses von der Nasenschleimhaut aus handelt oder um primäre Erkrankung der Schleimhaut der Siebbeinzellen bzw. der Keilbeinhöhle oder mehr um eine Verschleppung des Eiters aus Nase oder Nasenrachenraum in die genannten Hohlräume durch mechanische Ursachen (Husten, Niesen usw.), wahrscheinlich kommen alle drei Vorgänge in Betracht. Jedenfalls kann es als gesichert gelten, dass in der Anamnese wie bei den Erkrankungen der Stirn- und Kieferhöhle Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, Influenza, Diphtherie ausserordentlich häufig sind und demnach an deren grosser Bedeutung für die Aetiologie nicht zu zweifeln ist. Dass die Tuber-

1) Die Reproduktion sämtlicher Röntgenbilder war leider wegen Raummangel nicht möglich.

kulose ein wichtiges ätiologisches Moment ist, steht fest, in welchem Umfange, müsste noch festgestellt werden. Ich habe persönlich mehr Gelegenheit gehabt, mich von dem verderblichen Einfluss der Lues zu überzeugen; so habe ich wiederholt bei Lues Einschmelzungen der Lamina papyracea beobachtet, auch sah ich unter meinen Augen die vordere Wand der Keilbeinhöhle langsam und symptomlos zur Einschmelzung kommen. Aehnliches berichten andere. So macht Möller in einem Falle von Blindheit bei Siebbein- und Kieferhöhlenerkrankung die Lues für den schweren Verlauf verantwortlich. Man sollte im allgemeinen dem Trauma bei der relativ geschützten Lage von Siebbein und Keilbein keine grosse Bedeutung in der Aetiologie beimessen, doch beschreibt Bönninghaus zwei Fälle von Mukozele des Siebbeins nach einem Schlag gegen die Stirn. Ist einmal eine intensive Entzündung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle entstanden, so bestehen meines Erachtens zum Chronischwerden selten günstige Bedingungen. Schon in normalen Fällen legt sich die mittlere Muschel wie ein Deckel über die Ostien, den Sekretabfluss erschwerend; kommen Schleimhautschwellungen und Abweichungen im Bau der mittleren Muschel oder des Septum hinzu, so muss es zu festem Abschluss der erkrankten Höhlen von der Aussenwelt kommen. Hierzu kommt noch, dass das Ostium der Keilbeinhöhle hoch oben liegt, ohne dabei, wie die Kieferhöhle, ein Ostium accessorium zu besitzen, welches den Eiterabfluss erleichtern könnte.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen werden naturgemäss vorzugsweise durch die Autopsia in vivo gelegentlich der Operation gewonnen. Zwei Gruppen von Veränderungen, die scharf von einander zu scheiden sind, treten nun am Siebbein dem Operateur entgegen: die Fälle mit und diejenigen ohne Hyperplasie der Zellenschleimhaut. Bei der ersten Gruppe, die ich Sinuisitis ethmoidalis hyperplastica nennen möchte, finden wir eine hochgradige Verdickung der Schleimhaut um das Vielfache, sie nimmt fast den ganzen Innenraum der Zellen ein und drängt sich oft in Form von blassroten Wülsten aus den Ostien heraus, diese Wülste wachsen sich, wie bekannt, oft zu Polypen aus, die den Binnenraum der Nase mehr oder weniger ausfüllen und die hiernach Teile der Schleimhaut selbst sind mit allen Attributen derselben. Freier Eiter ist in diesen Fällen kaum erkennbar. In der zweiten Gruppe, die als Sinuisitis ethmoidalis suppurativa zu bezeichnen wäre, fehlt jede wesentliche Schwellung der Zellenschleimhaut, oft ist die Schleimhaut sogar ausgesprochen dünn und atrophisch, die Ostien sind nicht durch vorquellende Schleimhautwülste und Zapfen verlegt, es besteht reichliche Eiterabsonderung, nach Einführung der Sonde sieht man meistens freien Eiter nachquellen. In manchen Fällen dieser Gruppe fehlt in einzelnen Zellen die Schleimhaut vollständig, sodass man bei der Operation nackten, blanken Knochen vor sich hat. Finden wir, wie es auch bei dieser Form vorkommt, lappige Anschwellungen der Schleimhaut oder Polypen, so sind diese Bildungen im allgemeinen nur

vereinzelt vorhanden und sie entspringen vorzugsweise von der Aussenfläche des Siebbeins oder der unteren Muschel, auch von der äusseren Umrandung der Ostien und des Processus uncinatus als Folgezustand einer Reizung durch den austretenden Eiter, niemals aber handelt es sich darum, dass die Zellenauskleidung polypös degeneriert und aus den Zellen herauswächst. Es gibt Fälle, in denen die rein hyperplastische und die rein suppurative Form nebeneinander bestehen, z. B. Ethmoiditis hyperplastica im vorderen, Ethmoiditis suppurativa im hinteren Siebbein und umgekehrt. Zuzugeben ist, dass Mischformen vorkommen, die beiden Gruppen zugezählt werden können d. h. die Zellen enthalten sowohl dick geschwollene Schleimhaut wie freien Eiter, aber im allgemeinen ist mir doch der Unterschied zwischen beiden Formen derartig aufgefallen, dass ich von vornherein für die Nachbehandlung meine Prognose stelle. Die Fälle von Sinuisitis ethmoidalis hyperplastica sind nämlich nach meiner Erfahrung schwerer nachzubehandeln, indem die Neigung zur Bildung erneuter Wülste und Polypen von den stehen gebliebenen Zellen und Resten her eine oft sehr unangenehme ist. Die hyperplastischen Formen sind nach meiner Erfahrung die häufigeren, die rein suppurativen mit fast gänzlich fehlender Schleimhautverdickung die selteneren. Welche ätiologischen Momente für das Entstehen der einen oder anderen Form verantwortlich zu machen sind, dafür fehlt zunächst jede ausreichende Klarheit, vielleicht sprechen konstitutionelle Faktoren mit. Ich habe rein suppurative Fälle längere Zeit beobachtet, wo es niemals zu hyperplastischen Prozessen kam, andererseits sah ich hyperplastische Formen, die mit eitriger Entzündung kompliziert waren und trotzdem ihre Eigenschaft, d. h. die Neigung zur Bildung von Schleimhautwülsten und Polypen beibehielten, Ob und wie oft die suppurative Form aus der hyperplastischen hervorgeht, das ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls ist die Neigung zur Atrophie der Muscheln bei der eitrigen Form — wie ja auch zu erwarten — eine viel ausgesprochenere wie bei der rein hyperplastischen, bei der sogar für lange Zeit auch an der unteren Muschel hypertrophische Prozesse zu beobachten sind. Bei beiden Formen, der suppurativen und hyperplastischen, kommt es durch den Druck des Eiters bzw. der geschwollenen Schleimhaut ausserordentlich oft zur Einschmelzung der Zellsepta und dadurch zur Umwandlung kleiner Zellen in grössere Hohlräume, indem die Kalksalze resorbiert werden, an der Knocheninnenfläche sich Grübchen mit mehrkernigen Riesenzellen bilden. Durch Ausdehnung dieser rarefizierenden Ostitis kommt es dann zur exzentrischen Vergrösserung der Hohlräume bis zur völligen Einschmelzung der Septa. Neben diesen einschmelzenden Prozessen gehen hyperostotische Prozesse am Knochen einher, besonders wenn der Innendruck aufhört und dann die Bildung von Osteoblasten und damit von osteoidem Gewebe einsetzt. Infolge dieser hyperostotischen Knochenprozesse finden wir so häufig die feinen Spitzen und Kanten an der äusseren Wand des Siebbeins, auch die Septa finden wir zuweilen von einer so erheblichen Dicke, wie sie normaler Weise fehlt, so dass die operierenden Instrumente dann einen unge-

wöhnlichen Widerstand finden. Die ganzen Verhältnisse haben also eine grosse Aehnlichkeit mit denen der Mastoiditis. Ist es, wie so häufig, zur Einschmelzung der Septa gekommen, dann fällt bei der Operation das Instrument ohne Widerstand in einen schwammigen, von Schleimhautzapfen und polypösen Massen ausgefüllten oder dicken Eiter enthaltenden Hohlraum. Eine dritte, relativ seltene Form chronischer Entzündung der Siebbeinzellen ist bekanntlich die Mukozele, d. h. Ansammlung von Schleim in einzelnen Zellen bei Verschluss des Ostium. Die bald mehr, bald weniger dilatierten Zellen wölben sich entweder nach innen in die Nasenhöhle oder nach aussen gegen die Orbita vor, den Bulbus eventuell nach vorn aussen oder unten aussen gegen die Orbita vordrängend, zuweilen habe ich eine durch die Bulbusverdrängung herbeigeführte Lidspaltenverengerung konstatiert. Bei Dilatation zur Orbita erscheint meistens im inneren Augenwinkel eine Vorwölbung, deren knöcherne Bedeckung, je nach dem Grade des Leidens und je nachdem die knöchernen Wandungen schon der Resorption anheim fielen, oder nicht, knochenhart oder papierdünn, sogar fluktuierend sein kann. Eröffnet man eine solche Mukozele, so fliesst eine trübe Flüssigkeit ab, der Knochen der Zelle ist papierdünn, wenn er nicht resorbiert ist, die Schleimhautauskleidung der Zellen blass und auf das äusserste verdünnt. Die Keilbeinhöhle lässt hyperplastische Veränderungen der Schleimhaut in dem Umfange wie das Siebbein nicht erkennen: ich fand bei der Operation in der Mehrzahl der Fälle eine dünne, blasse oder mässig verdickte Schleimhaut. Die Fälle mit übermässig starker Wulstung der Schleimhaut sind der Zahl nach seltener, doch kann die Schleimhautschwellung, wenn man nach der operativ abgetragenen vorderen Wand urteilen will, unter Umständen eine recht erhebliche sein, auch Polypenbildung innerhalb der Höhle fand ich wiederholt und zwar erreichten die Polypen oft eine respektable Grösse. In anderen Fällen sassen sie mehr breitbasig an der Aussenfläche der Vorderwand, oder sie wucherten nach teilweiser Einschmelzung des Knochens aus dem Inneren der Höhle nach aussen heraus. Rarefizierende Knochenprozesse, die zu einer erheblichen Erweiterung des Ostium führen und grössere Teile der Vorderwand zur Einschmelzung bringen, fand ich sehr oft, glücklicherweise haben sie, wie auch andere Autoren fanden, ihren Sitz vorzugsweise an der Vorderwand, seltener an den dem Optikus usw. benachbarten Seitenwandungen.

Pathologie.

Nach diesen ätiologischen und pathologisch-anatomischen Vorbemerkungen wende ich mich der Pathologie der chronichen Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündungen in dem eingangs angedeuteten Sinne zu. Ich halte es für angezeigt, eine Erörterung über die Beziehung dieser Erkrankungen zu einer Reihe anderer Nasenleiden vorauszuschicken. In dieser Hinsicht ist es zunächst von grosser Wichtigkeit, dass die Erkrankungen des Siebbeins die chronischen Entzündungen anderer Nebenhöhlen unterhalten, wahrscheinlich auch erzeugen können. Dass Nebenhöhleneiterungen

häufig kombiniert auftreten, ist bekannt, die vorkommenden häufigeren Kombinationen sind im allgemeinen Kieferhöhle mit Siebbein, Stirnhöhle mit Siebbein, Stirnhöhle mit Kieferhöhle und Siebbein, Keilbeinhöhle und hinteres Siebbein, endlich Erkrankung sämtlicher Nebenhöhlen einer oder gar beider Seiten der Nase. Man sieht: wo Kombinationen vorliegen, ist das Siebbein mit dabei. Es ist ja nun selten möglich, den unmittelbaren Nachweis dafür zu liefern, dass ätiologisch das Siebbein für die Chronizität der Erkrankung der übrigen Nebenhöhlen verantwortlich zu machen ist, dass dieses aber in einer grossen Zahl von Fällen sich so verhalten muss, ergibt die klinische Erfahrung. So gelangen z. B. chronische Kieferhöhleneiterungen niemals zur Ausheilung trotz Anwendung eingreifender Operationen, so lange eine komplizierende Siebbeinerkrankung fortbesteht, während ich umgekehrt Jahre lang bestehende Kieferhöhleneiterungen allein durch die Siebbeinoperation heilen sah, ohne dass an der Kieferhöhle — abgesehen vielleicht von einer Erweiterung des natürlichen Ostium — ein Eingriff vorgenommen wurde. Die Fälle Nr. 13, 30, 31 meiner Krankheitsgeschichten sind geeignet, diese Tatsache zu illustrieren. Relativ häufig sind ferner die Fälle von Pyosinus der Kieferhöhle, d. h. die Kieferhöhle ist kaum erkrankt, sondern nur das Reservoir für den aus dem Siebbein stammenden Eiter (z. B. Nr. 33 beiderseits). Dass gelegentlich eine solche als Eiterreservoir dienende Kieferhöhle erkranken muss, wenn das Siebbein nicht zur Heilung kommt und ein gelegentlicher akuter Katarrh eine Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut herbeiführt, ist eigentlich selbstverständlich. Nicht anders verhält es sich mit der Stirnhöhle. Gerade diejenigen Fälle von Stirnhöhleneiterungen, bei denen gut ausgebildete Frontalzellen den Sekretabfluss aus der Stirnhöhle ungünstig gestalten und dabei selbst erkrankt sind, neigen ceteris paribus zum Chronischwerden, während da, wo die Frontalzellen des Siebbeins gesund sind bzw. wenig oder garnicht entwickelt sind, der Ductus nasofrontalis demnach frei zum Infundibulum verläuft, die chronischen Erkrankungen der Stirnhöhle seltener oder relativ gutartig sind. Während in den Fällen letzterer Art Hajeks hohe Amputation des vorderen Muschelendes oft genug zur Anbahnung der Heilung der Stirnhöhle genügt, werden die Fälle ersterer Art oft überraschend schnell der Heilung zugeführt lediglich durch Ausräumung der erkrankten Frontalzellen (Fall Nr. 39). Dass zwischen den Eiterungen des hinteren Siebbeins und denen der Keilbeinhöhle ätiologisch die engsten Beziehungen bestehen müssen, zeigt das so ungemein häufige Zusammentreffen beider, man kann demnach annehmen, dass eine Erkrankung des hinteren Siebbeins bei genügend langem Bestehen mit ziemlicher Regelmässigkeit eine Eiterung der Keilbeinhöhle bedingen wird und umgekehrt. Jedenfalls ist es nicht möglich eine Heilung der Keilbeinhöhle zum Ausheilen zu bringen beim Fortbestehen einer Erkrankung des hinteren Siebbeins und umgekehrt. Dass eine Keilbeinhöhleneiterung dazu geeignet wäre, die Kieferhöhle oder Stirnhöhle zu beteiligen, kann man im allgemeinen nicht sagen, entleeren doch beide Serien von

Höhlen ihre Sekrete in verschiedene, räumlich erheblich getrennte Abschnitte der Nasenhöhle, es könnte sich also in dieser Hinsicht nur um zufällige Gelegenheitsvorkommnisse handeln.

Die allgemeine Polyposis einer oder beider Nasenseiten, deren ich bei Besprechung der pathologischen Anatomie schon gedachte, wird wiederholt noch als eine unabhängige Erkrankung der chronisch entzündeten Nasenschleimhaut aufgefasst. Ich will nicht in Abrede stellen, dass so etwas vorkommt, meines Erachtens trifft es aber nur äusserst selten zu, so selten, dass damit praktisch wenig zu rechnen ist. So zeigt ja auch die praktische Erfahrung, dass auch wiederholte Entfernungen der Polypen mit Zerstörung der Ursprungsstellen selten zur Heilung führen, wenn nicht das Siebbein getroffen wird. Während die mit einem langen Stiel in die Choanen reichenden Choanalpolypen stets der Kieferhöhle entstammen, wie zuerst Killian nachwies, sind diejenigen Fälle, in denen Polypen in grosser Anzahl aus dem mittleren Nasengang oder dem Recessus spheno-ethmoidalis herauswachsen, fast stets vom Siebbein abhängig, zum mindesten ist eine Siebbeinbeteiligung mit dabei, so dass ohne Ausräumung desselben therapeutisch ein Dauerfolg nur äusserst selten zu erzielen ist. Auch aus der Keilbeinhöhle, deren Vorderwand dann gewöhnlich teilweise eingeschmolzen ist, stammen bei der allgemeinen Polyposis häufig die Polypen oder sie entspringen von der Aussenfläche der Wand (Fall Nr. 27), sie sind aber niemals so zahlreich wie die seitens des Siebbeins bedingten, es ist vor Fortnahme der inneren Muschel ihre Abstammung vom Keilbein auch nur selten sicher zu diagnostizieren. In weiterer Hinsicht scheint mir trotz der vielen gegensätzlichen Meinungen nicht nur für die Entstehung der Rhinitis atrophicans, sondern auch für das typische Bild der Ozäna eine Eiterung der Siebbeinzellen und des Keilbeins ätiologisch von hoher Bedeutung zu sein und halte ich die alte Lehre Grünwalds noch immer für sehr beachtenswert. Dass da, wo das Bild einseitig besteht, hieran nicht zu zweifeln ist, besonders wenn bei hochgradiger Atrophie der unteren Muschel die mittlere normal oder hypertrophisch ist, ist ja die Ansicht vieler. Ich habe indessen, je mehr ich dem nachging, um so häufiger mich davon überzeugt, dass auch bei beiderseitiger Atrophie sehr oft eine Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenaffektion vorlag, meistens nur einseitig, aber das Sekret fliesst durch die Choane in die zweite Seite und führt hier, oft in weniger intensivem Grade, zu den gleichen Erscheinungen. Dass es eine genuine, von einer Nebenhöhlenaffektion unabhängige Ozäna gibt, kann bei dem gegenwärtigen Stand der Dinge natürlich nicht bezweifelt werden, hat doch Fränkel bei 34 Sektionen Ozanöser nur 18mal Nebenhöhlenaffektionen gefunden und Haike (Archiv für Laryngologie, 23. Band, Heft 2) weist auf Grund von Röntgenuntersuchungen an ozanösen Kindern darauf hin, dass die Ozäna schon vor Ausbildung der Höhlen auftreten kann. Mir gibt es aber ausserordentlich zu denken, dass bei den von Haike aufgeführten fünf ozanösen Kindern zwar die Stirnhöhle mehrfach fehlte bzw. gesund war, dass aber unter den 5 Kindern nur bei einem beiderseits Keilbeinhöhle und Siebbein-

labyrinth sicher gesund war. Da man nun im allgemeinen mit Stellung der Diagnose Ozäna die Hände in den Schoss legt und wenig versprechende symptomatische Therapie treibt, so sollte die Diagnose Ozäna erst gestellt werden, wenn wiederholte Untersuchungen mit Anwendung aller Mittel, auch des Röntgenverfahrens, das Bestehen einer Siebbeinzellen- oder Keilbeinhöhleneiterung ausgeschlossen haben. Zur Illustration führe ich Fall Nr. 40 an, der bei der Rhinoskopie das typische Bild beiderseitiger Ozäna bot, bis es schliesslich gelang eine Eiterung des beiderseitigen Siebbeins und der linken Keilbeinhöhle aufzudecken. Die Zahl gleichartiger Fälle ist nach meiner Erfahrung nicht gering. Trotz des grossen Materials meiner Krankenhausabteilung brachte mir das letzte Jahr nicht einen einzigen Fall von Ozäna, stets steckte, wenn lange genug beobachtet und untersucht wurde, eine Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenerkrankung dahinter. Gerade zur Klärung dieser Frage ist die Röntgenuntersuchung kaum entbehrlich, mindestens von grossem Wert.

Ich wende mich den Beziehungen der chronischen Entzündung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle zu den Nachbarorganen zu. Gehirn, Ohr, Auge kommen hier in Frage. Bei den rhinogenen Hirnkomplikationen handelt es sich um Meningitis serosa und purulenta, Thrombose des Sinus cavernosus und longitudinalis, Extraduralabszess, Hirnabszess (besonders Orbital- und Frontallappen), Duraabszesse, Encephalitis, intrakranielle Blutungen. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle beläuft sich bisher auf etwa 90, zieht man indessen die innigen nachbarlichen Beziehungen zwischen Schädelinhalt einerseits, Siebbein und Keilbeinhöhle andererseits in Betracht, sowie den Umstand, dass voraussichtlich bei vielen der hierher gehörigen Hirnerkrankungen eine Sektion der Nase unterblieb, so kann und muss man annehmen, dass die Häufigkeit eine grössere ist und dass manche Hirnerkrankung mit unaufgeklärter Aetiologie einem latenten Leiden der Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle entstammt. Gehen wir den Ursachen der Ueberleitung nach, so spielen naturgemäss wie bei den übrigen Nebenhöhlen Behinderung des Sekretabflusses, Defekte und Dehiszenzen der knöchernen Wandungen, Steigerung der Virulenz der Erreger durch akute Exazerbationen die entscheidende Rolle. Was die Wege der Ueberleitung anlangt, so handelt es sich entweder um ein kontinuierliches Fortschreiten der Entzündung nach Zerstörung der Schleimhaut und Einschmelzung des Knochens oder um Fortleitung der Infektion durch Blut- und Lymphbahnen, besonders durch Vermittlung einer Thrombophlebitis —, man denke hier z. B. an die Venenanastomosen zwischen Dura und Schleimhaut des Siebbeins —, weiter kommen in Betracht Ueberleitung längs der Fäden des Olfactorius durch die Lamina cribrosa hindurch sowie Erreichung des Schädelinhaltes auf dem Umwege durch die Orbita (Opticus, Vena ophthalmica). Näher auf die einschlägigen Fragen dieses umfangreichen, ein Spezialstudium erfordernden Gebietes einzugehen, kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, es muss diesbezüglich auf die Arbeiten von Hajek und Dreyfuss hingewiesen werden.

Spezifische Beziehungen der Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündungen zum Ohr bestehen kaum. Ebenso wie durch alle sonstigen Nebenhöhlenaffektionen werden natürlich auch vom Siebbein und Keilbein her ungemein häufig Tubenprozesse und chronische Mittelohraffektionen unterhalten, auch führen Exazerbationen der Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenentzündungen gelegentlich zur Entstehung akuter Mittelohrentzündungen. Eine Klage meiner Patienten ist mir indessen in letzter Zeit ungemein oft aufgefallen: Es ist die über Ohrensausen bei normalem Trommelfellbefund und kaum beeinträchtigter Hörfähigkeit. Als Beispiel kann ich z. B. auf die Fälle 48, 49 hinweisen. Es hat sich mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass es sich vielfach um eine durch Toxinresorption seitens des erkrankten Siebbeines bzw. der Keilbeinhöhle bedingte, beginnende Neuritis acustica handelt, also um eine ähnliche Einwirkung auf den Acusticus wie sie auf den Opticus (zentrales Skotom) schon bekannt ist. Meine Annahme scheint mir um so zutreffender, als häufig nach erfolgter Operation das Ohrensausen sich allmählich verlor. Auch die Klage über Schwindelgefühl, auf die nachher zurückzukommen ist, kommt häufig vor (Fälle Nr. 37, 42), doch fehlt jede Ursache diesen Schwindel auf das Ohr zu beziehen. Hiermit sind die Beziehungen der chronischen Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenentzündungen zum Ohr erschöpft, zu betonen bleibt noch, dass die Bedeutung derselben in vielen Fällen besonders in der Latenz der ursächlichen Erkrankung liegt, so dass aus diesem Grunde gegen das Ohrenleiden nicht rechtzeitig eine ursächliche Therapie eingeleitet werden kann.

Wichtiger sind die Erkrankungen der Siebbeinzellen und des Keilbeins als Krankheitsursache für das Auge, und zwar kommen hier nach meiner Erfahrung besonders in Betracht die Dislokationen des Auges (Verengerung der Lidspalte, Verdrängungen des Bulbus), die vorhin schon erwähnten Vorwölbungen in der Gegend des inneren Augenwinkels, die Entzündungen der Tränenwege, die Beeinträchtigungen der Sehnerven, ferner die Emphyseme des unteren Lides nach heftigem Schnauben, wie sie besonders oft postoperativ vorkommen, endlich die entzündlichen Affektionen der Orbita von der Periostitis bis zur Phlegmone mit allen möglichen Konsequenzen. Es ist erforderlich auf einzelne der aufgezählten Augenkomplikationen näher einzugehen. Die Dislokationen des Augapfels (Fälle Nr. 7, 8, 10, 11) sind ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach ohne weiteres klar. Kommt es zu Störungen der Beweglichkeit des Bulbus, Beschränkung in der Funktion einzelner Muskeln, Doppeltsehen, so muss es oft fraglich bleiben, ob allein das in die Orbita sich vorwölbende Siebbein dieses bedingt oder ein gleichzeitiger entzündlicher Prozess in der Orbita. In letzterem Falle sind die fraglichen Störungen im allgemeinen hochgradiger, doch kommen auch leichtere, schneller Rückbildung fähige Beteiligungen der Orbita erfahrungsgemäss in Betracht. Die Tränenwege erkranken nach meiner Erfahrung gern vom Siebbein her, während andererseits die untere Muschel und der untere Nasengang in dieser Hinsicht nicht die grosse Rolle spielen, die ihnen vielfach zugeschrieben wird. Fall Nr. 9 und 11

kann hier als Beispiel angeführt werden. Die Ursache für die Häufigkeit von Erkrankungen der Tränenwege bei Siebbeinaffektionen liegt wohl meistens in mechanischen Verhältnissen, also Druck auf die Tränensackgegend und den obersten Abschnitt des Ductus nasofrontalis, bestehen doch zwischen vorderstem Siebbein und genannten Teilen enge nachbarliche Beziehungen, diese letzteren ermöglichen vielleicht auch gelegentlich die Fortleitung von Entzündungen in der Kontinuität oder durch perforierende Venen. Fälle von Durchbruch eines Siebbeinempyems in den Tränensack, wie es Hajek beschreibt, sind anscheinend Seltenheiten. Dass der aus Siebbeinzellen oder Keilbeinhöhle stammende Eiter zunächst eine Entzündung der Schleimhaut im Bereich des unteren Nasenganges hervorruft und von hier aus die Infektion ihren Weg längs des Ductus nasofrontalis bis in den Bindehautsack nimmt, scheint selten zu sein, überhaupt kommen isolierte Erkrankungen der Bindehäute bei Siebbein- und Keilbeinhöhlenaffektionen zwar vor (Fall 33), aber sie sind nach meiner eigenen Erfahrung nicht allzuhäufig. Grosses Interesse beanspruchen die Erkrankungen des Opticus in Form von Skotomen oder Amaurosen. Schon vor Jahren wurden die ersten derartigen Fälle beschrieben. Sie sind nicht allzu häufig, so dass immer noch jeder einzelne der Beschreibung wert ist, besonders dann, wenn bezüglich der Wiederherstellung des Sehvermögens ein günstiger Erfolg erzielt wurde. Der kürzlich von mir operierte Fall Nr. 50 ist äusserst interessant, nicht nur deshalb, weil die anfängliche halbseitige Blindheit durch den operativem Eingriff vollständig geheilt wurde, sondern ganz besonders deshalb, weil ein ausgebreitetes Siebbein- und Keilbeinhöhlenempyem gänzlich latent und symptomlos bestand, obwohl es bereits zu einer schweren Optikuserkrankung geführt hatte. Nur weil eine sonstige Ursache für den plötzlichen Eintritt der Sehstörung nicht nachweisbar war, veranlasste der betreffende Ophthalmologe die Untersuchung der Nase, denn seitens der Nase bestand kein auf eine Erkrankung derselben hinweisendes Symptom. Es handelte sich fraglos um eine Neuritis des Optikus, die, weil sie erst kurze Zeit bestand, ophthalmoskopisch noch nicht nachweisbar war. Dem noch nicht langen Bestehen ist wohl der günstige Operationserfolg zuzuschreiben, der bei längerem Bestehen der Sehstörung im allgemeinen ungünstiger zu sein pflegt. Wodurch die anzunehmende Neuritis in vorliegendem Falle entstand, wodurch die Operation heilend wirkte, entzieht sich dem Nachweise. Es ist zunächst gar nicht einmal mit Sicherheit zu sagen, ob das hintere Siebbein oder die Keilbeinhöhle die Schuld an der halbseitigen Blindheit trägt. Im allgemeinen hält man die Keilbeinhöhle am geeignetsten hierzu, was bei der unmittelbaren und ausgedehnten Nachbarschaft zwischen Optikus und seitlicher Wand der Keilbeinhöhle ja auch verständlich erscheint. Es ist doch aber sehr zu bedenken, dass die Empyeme der Keilbeinhöhle fast stets mit denen des hinteren Siebbeins kompliziert sind und dass die hinterste Siebbeinzelle dem Canalis opticus auch sehr benachbart ist, gar nicht zu reden von den Fällen, wo hintere Siebbeinzellen die Keilbeinhöhle etagenförmig überlagern, die anatomischen

Beziehungen also dann die gleichen sind wie seitens der Keilbeinhöhle. Neuritis optica durch Siebbeinempyeme sind ja auch von anderer Seite bereits mehrfach beschrieben worden. So stellte Beyer im Januar 1909 in der Berliner otologischen Gesellschaft einen Fall plötzlicher Erblindung durch ein Siebbeinempyem vor. Da in dem mir zugänglichen Referat von einer Erkrankung der Keilbeinhöhle nichts gesagt ist, nehme ich an, dass diese gesund war. Der Beweis, dass es sich in diesem Falle um eine durch das Siebbein verschuldete Sehstörung handelt, scheint mir aber dadurch einigermassen gegeben, dass Polypenausräumung aus dem Siebbein die Sehfähigkeit, wenn auch nur vorübergehend, besserte. Auch Jung veröffentlichte in Gräfes Archiv für Opthalmologie Bd. 74 zwei Fälle von doppelseitiger Neuritis optica bzw. Amblyopie in Folge von Empyem des hinteren Siebbeins, in beiden Fällen führte Operation zur Besserung des Sehvermögens. Also die Frage, in welcher Häufigkeit sich Keilbeinhöhle und hinteres Siebbein an der Erzeugung dieser Sehstörungen beteiligen, bedarf noch durchaus der Klärung, was einzig und allein an zur Obduktion gelangten Fällen möglich sein dürfte. Es mag sich nun um das hintere Siebbein oder um die Keilbeinhöhle handeln, der Optikus kann auf verschiedenen Wegen geschädigt werden: durch Resorption von Toxinen aus den erkrankten Hohlräumen im Sinne von Kuhnt, durch passive Hyperämie in der Orbita mit dadurch bedingter Benachteiligung des Optikus durch allgemeine Stauung im Sinne von Ziem, durch direktes kontinuierliches Uebergreifen der Entzündung von der Keilbeinhöhle oder dem hinteren Siebbein auf das Periost des Canalis opticus und die Sehnervenscheide, durch Druck auf den Optikus durch ein entzündliches Infiltrat oder durch Druck auf die Arteria centralis retinae durch das gleiche Moment. In den Fällen letzterer Art ist also Voraussetzung, dass der entzündliche Prozess den retrobulbären Raum bzw. die Orbita unmittelbar beteiligt, wenn auch eventuell nur in gewissem Grade. G. Hirsch hebt in besonderer Weise hervor, dass bei Druck auf den Optikus das ophthalmoskopische Bild für lange Zeit normal bleiben kann, auch bei hochgradiger Sehstörung, und dass dann durch Beseitigung der Ursache auch bei hochgradiger Funktionsstörung Heilung erfolgen kann. Diese Beschreibung von Hirsch entspricht in auffälliger Weise den Verhältnissen meines Falles von Nr. 50. Sehr selten sind die Fälle beiderseitiger Neuritis optica durch eine Keilbeinhöhlen- bzw. Siebbeinerkrankung. Es liegen dann drei Möglichkeiten vor:

1. Beiderseitige Keilbeinhöhlen- bzw. Siebbeinerkrankung, die beiderseits auf den Optikus übergriff.

2. Einseitige Keilbeinhöhleneiterung, die zum Durchbruch durch das Septum sphenoidale führte und nach der Perforation von der Gegenseite aus den zweiten Optikus beteiligte.

3. Einseitiges Siebbeinempyem, wobei eine grosse, die Keilbeinhöhle überdachende hintere Siebbeinzelle gleichzeitig beide Optici erreichte.

Auf anatomische Varietäten letzterer Art hat Onodi hingewiesen. Mir ist nun zwar bekannt, dass Fälle beiderseitiger Neuritis beschrieben wurden,

ob aber in irgend einem Falle in einwandsfreier Weise der pathologisch-anatomische Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges erbracht wurde, darüber konnte ich der Literatur nichts entnehmen. Endlich will ich noch auf die zentralen Skotome hinweisen, die als Frühsymptome der Keilbeinhöhleneiterung beschrieben wurden (Toxinwirkung). Meines Erachtens müssten derartige Skotome auch bei Siebbeinentzündungen gefunden werden, wenn man nach ihnen sucht.

Entzündliche Beteilungen der Orbita von den leichtesten Graden bis zum Abszess und zur Phlegmone können sowohl von der Keilbeinhöhle wie vom Siebbeinlabyrinth ausgehen, im ersteren Falle muss eine Schädigung des Optikus mit dabei sein, da ja die hier in Frage kommende seitliche Wand der Keilbeinhöhle an den Optikus grenzt. Die Affektion beginnt also dann mehr retrobulbär. Dasselbe kann der Fall sein, wenn die Orbitalbeteiligung von solchen Zellen ausgeht, die die Keilbeinhöhle unmittelbar überlagern. In allen sonstigen vom Siebbein ausgehenden Fällen muss die Orbita unmittelbar erkranken, da sie ja in breiter Ausdehnung der Lamina papyracea anliegt. Der Nachweis, wie der Uebergang der Entzündung aus der erkrankten Höhle auf die Orbita vor sich geht, ist nicht immer zu erbringen. In einer Reihe von Fällen geht, wie wiederholt durch den Operationsbefund in einwandsfreier Weise nachgewiesen wurde, eine Knocheneinschmelzung der Lamina papyracea voraus, in den übrigen Fällen vermittelt eine vorgebildete Dehiszenz der Lamina papyracea einen Uebergang der Entzündung in der Kontinuität, oder es kommt ohne Knocheneinschmelzung und ohne Dehiszenz zu einer Periostitis der Lamina papyracea auf ihrer orbitalen Fläche. Dass der Grad der Beteiligung der Orbita je nach der Schwere der Infektion, der Virulenz der Keime variieren kann von dem leichtesten, schneller Rückbildung fähigen Infiltrat, der leichtesten Periostitis bis zum heftigen Orbitalabszess und der schwersten Phlegmone, ist ohne Weiteres verständlich. Ist die Lamina papyracea durchbrochen, so entwickelt sich zunächst ein abgegrenztes, scharf umschriebenes Infiltrat des Orbitalzellgewebes, wie es in deutlicher Weise bei meinem Falle Nr. 10 die Röntgenplatte, in nur sehr undeutlicher Weise die Röntgenphothographie wiedergibt, und zwar meistens in der Nähe des inneren Augenwinkels. Perforationen der Lamina papyracea sind, ohne alltägliche Vorkommnisse zu sein, durchaus nicht selten. Bedenkt man die grosse Häufigkeit latenter Siebbeinempyeme und die verhältnismässige Dünnheit der Lamina papyracea, so muss man sich wundern, dass es nicht noch viel häufiger vorkommt, es ist dieses lediglich der Festigkeit der Periorbita zu danken, die hier an der Lamina papyracea eine ähnliche Rolle spielt wie die Dura am Tegmen tympani. Unter meinen Fällen befinden sich drei Durchbrüche der Lamina papyracea und zwar Nr. 10 (links) und 49 (beiderseits). Nur im Falle Nr. 10 war es zum Orbitalabszess gekommen, im Fall Nr. 49 deckte die Operation einen grossen Defekt in der Lamina papyracea auf, durch welchen orbitales Fettgewebe in die Nase hineinragte. Die Orbita verhielt sich merkwürdigerweise vorher und nachher völlig

reizlos, nichts wies vor der Operation auf einen Defekt in der Lamina hin. Da mehrere Aborte vorausgingen, ist die Annahme von Lues als Faktor bei der Entstehung der Perforation wohl nicht von der Hand zu weisen. Gerade neuerdings sind auch von anderer Seite mehrere Fälle von Durchlöcherung der Lamina papyracea beschrieben worden, so von Hoffmann (D. med. Wochenschr. 1910. Nr. 24), der bei der Operation einer Orbitalphlegmone von aussen einen fistulösen Durchbruch der Lamina fand, ferner von Gutmann (D. med. Wochenschr. 1910. Nr. 25), der ähnliche Fälle aus der Berliner Universitätsaugenklinik beschreibt.

Lücken im vorderen Teil der Lamina papyracea — es mag sich um vorgebildete Dehiszenzen oder um Knocheneinschmelzungen handeln — können zur Entstehung von Emphysemen der Unterlider des Auges führen. Nach operativen Eingriffen beobachtet man sie häufiger, wenn der Kranke heftig schnaubt. Ob es sich bei diesen Emphysemen um eine vorgebildete Lücke, um Knocheneinschmelzung, um artefizielle operative Läsionen der Lamina handelt, muss im einzelnen Falle meistens eine offene Frage bleiben. Sie sind übrigens in ihrem Verlauf äusserst gutartig, auch wenn sie durch Verschwellung des ganzen Auges auf den Unerfahrenen einen beängstigenden Eindruck machen. Da ich lediglich durch Eröffnen einzelner Zellen ohne jede Berührung der Lamina papyracea häufiger nachträglich Emphyseme auftreten sah, möchte ich dem operativen Trauma eine allzu grosse Bedeutung bei der Entstehung derselben nicht beimessen.

Die für den Rhinologen wichtigsten Augenkomplikationen der Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, über die mir zugleich persönliche Erfahrungen zu Gebote stehen, glaube ich hiermit besprochen zu haben. Dass die bei unseren Kranken so häufigen Klagen über Augendruck, Augenschmerzen, Augenreissen, Augenflimmern nicht zum geringsten Teil durch leichteste Beteiligung des Orbitalinhalts hervorgerufen sein mögen, kann wohl sicher angenommen werden. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch eine Reihe von Störungen, die von anderer, besonders ophthalmologischer Seite beobachtet und beschrieben wurden. Veränderungen der Refraktion durch Gestaltsveränderungen der Orbita und des Bulbus, Affektionen des Uvealtraktus und der Netzhaut, muskuläre Asthenopie, Störungen der Akkommodation. Abgesehen von den zuerst erwähnten Beeinträchtigungen der Refraktion sehen die Autoren in Zirkulationsstörungen und Toxinwirkungen die ursächlichen Momente. Näheres hierüber findet man bei Kuhnt und Hajek.

Ich wende mich jetzt zu einem anderen Gebiet von grosser praktischer Bedeutung, der Entstehung der Erkrankungen der Luftwege durch die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Siebbeinhöhle. Es ist hinlänglich bekannt, dass die chronischen Katarrhe des Nasenrachenraums und Rachens gewöhnlich sekundäre, fortgeleitete Prozesse sind, selten idiopathische. Unter diesen primären Ursachen spielen die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und des Keilbeins eine grosse Rolle, nicht nur durch ihre Häufigkeit, sondern ganz besonders — worauf hinzuweisen



ich immer wieder Ursache finde — durch ihr Verborgenbleiben. Während bei den Eiterungen der Kieferhöhle und Stirnhöhle häufig grössere Sekretmengen die Choanen passieren und als mehr oder weniger breite Sekretstreifen die hintere Rachenwand entlang fliessen, machen die Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle derartige auffällige Erscheinungen seltener. Man sieht bei den latenten Entzündungen anterhinoskopisch gewöhnlich gar kein Sekret, postrhinoskopisch meistens Krusten am Rachendach, oft vor einer Choane, gern stets genau an derselben Stelle. Wischt man die Kruste weg, so ist nach einiger Zeit — Minuten bis Stunden — an der Stelle der Kruste spärliches Sekret zu sehen, dessen Wegleitung vom Rachendach über den obersten Choanenrand oft als feinster Sekretstreifen bis in die Nase hinein zu verfolgen ist. Dieses Spiel erfährt regelmässige Wiederholung, nur bei akuten Exazerbationen der Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenerkrankung wird die Sekretmenge oder die Krustenbildung vorübergehend reichlicher. Besteht, wie so ungemein häufig, dieser Prozess Jahre lang unerkannt weiter, so wird der Nasenrachenraum weit, atrophisch, ebenso der Rachen, dessen hintere Wand dabei meistens trocken, glänzend mit einem firnissartigen dünnen Ueberzug versehen ist, kurz es entsteht das äussere Bild der Nasopharyngitis atrophicans, die von Unerfahrenen gern für eine idiopathische selbständige Krankheit gehalten wird.

Aehnlich verhält es sich mit Larynx und Trachea, wo die einfachen chronischen Katarrhe ja auch meistens fortgeleitete sind und die so häufigen Rezidive ungemein oft den Exazerbationen der chronischen Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündungen entstammen. Aber auch für Bronchialkatarrhe gilt das Gleiche und das hat eine grosse praktische Bedeutung. Es handelt sich, wie z. B. in den Fällen 24, 52, um Patienten, die mehrfach im Jahre an heftigen Bronchialkatarrhen erkranken, wie ein Damoklesschwert hängt diese stete Gefahr über ihnen. Sie suchen während der Winter- oder Frühjahrsmonate gern ein mildes Klima auf und kommen, wenn ihr Leiden Jahre lang besteht, leicht in den Verdacht an Tuberkulose zu leiden. Gerade darin liegt oft das Verhängnissvolle. Dabei bietet in anfallsfreien Zeiten die Lungenuntersuchung einen normalen Befund. Genau so war das Schicksal der Patientin No. 24, bei welcher die Erkrankung der ursächlichen, völlig latenten und, wie die Operation lehrte, ausgedehnten Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankung grosse Schwierigkeiten bot. Nach operativer Beseitigung der Ursache sind Bronchialkatarrhe niemals wieder aufgetreten. Ich bin auf diesen Fall näher eingegangen, weil er geradezu typisch ist, wie mir meine mehrjährige Tätigkeit in der Nähe grosser Kurorte zeigte.

Dass die Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle zuweilen die äussere Gelegenheitsursache zur Auslösung von Bronchialasthmaanfällen abgeben können, ist selbstverständlich (Fall Nr. 46), sehr häufig scheint das im allgemeinen aber nicht zu sein, zum mindesten nicht in unmittelbarer Weise und nicht bei den im Mittelpunkt unseres Interesses stehenden latenten Entzündungen. Nicht die chronische Siebbein- bzw.

Keilbeinhöhlenerkrankung als solche ist in diesen Fällen das ursächliche Moment, sondern es handelt sich gewöhnlich um Polypen oder Schleimhauthypertrophien, die einen Reiz auf die Gegend der empfindlichen Tubercula septi ausüben oder nach unten herabhängend die gleichfalls reizempfindliche vordere Gegend der unteren Muschel irritieren. Dass es sich in dieser Hinsicht, wie schon gesagt, nur um auslösende Momente handelt, eine Reihe anderer Faktoren, besonders die Beschaffenheit des Nervensystems gleichzeitig oder in massgebender Weise mitwirkt, braucht nicht erst betont zu werden, daher werden erfahrene Rhinologen mit ihrem Urteil stets sehr vorsichtig sein, wenn sie gefragt werden, ob von einem operativen Eingriff das Aufhören der asthmatischen Anfälle zu erwarten sei. Im übrigen will ich hier auf die Asthmafrage nicht weiter eingehen, ebensowenig auf die Frage der nasalen Reflexneurosen überhaupt, da ich nach meinen Erfahrungen nicht den Eindruck habe, als ob die chronischen Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle in dieser Hinsicht eine auffällige Rolle spielten. Um eine der Reflexneurosen herauszugreifen, so wurde ich zuweilen wegen Blepharospasmus um eine Siebbeinuntersuchung ersucht. Ich habe indessen eine Erkrankung des Siebbeins als Ursache genannter Störung noch niemals feststellen können, stets handelte es sich um andere nasale Ursachen, wenn die Nase überhaupt die Ursache des Blepharospasmus war. Ungemein häufig sind indessen die Klagen über das, was der Laie Asthma nennt, also über Oppressionsgefühl auf der Brust, Atemnot und Luftmangel, aber auch in diesen Fällen bestehen gewöhnlich gröbere, leicht erkennbare Veränderungen (Fälle Nr. 16, 47) wie Polypenbildung, Schwellungszustände, blasige Auftreibung der mittleren Muschel, Veränderung derselben durch eine grosse Bulla, reichliche Ansammlung von Sekret und Borken usw., seltener latente Empyeme.

Dass auch Magen- und Darmerkrankungen durch Nebenhöhleneiterungen der Nase entstehen und unterhalten werden können, ist bekannt; gerade aus der neueren Zeit liegen Veröffentlichungen hierüber vor, die allerdings nur die Kiefer- und Stirnhöhle betreffen. In erster Linie ist es der regelmässig und in grösserer Menge verschluckte Eiter, der die Magentätigkeit schliesslich hochgradig schädigt. Zabel (D. med. Wochenschr. 1910, 17) hat in derartigen Fällen in dem am Morgen nüchtern ausgeheberten Mageninhalt mit Regelmässigkeit lebende Flagellaten (Megastomen) nachgewiesen. Nun siedeln sich diese Parasiten im allgemeinen nur im Duodenum an. Sie sind also, wie Zabel meint, in der Nacht retrograd aus dem Duodenum in den Magen übergesiedelt, weil die Abstumpfung der Salzsäure durch den alkalischen Eiter dieses gestattete. Nach Zabels Ansicht sind diese Parasiten durchaus nicht harmlose Bewohner des Magens, sie können vielmehr die Schleimhaut desselben schwer schädigen und zu einem matten Aussehen und Blutarmut sich äussernden Allgemeinleiden führen. In dem ausgeheberten Mageninhalt fanden sich zahlreiche Schleimhautfetzen, es handelt sich nach Zabels Ansicht um einen Folgezustand der Eiterwirkung auf die Magenwandungen nach Abstumpfung der Salzsäure, und die Möglichkeit

der Entstehung eines Ulkus auf diesem Wege ist nach Ansicht des Autors nicht ausgeschlossen. Dass die Abstumpfung der Salzsäure, die Anhäufung putrider Massen im Magen und deren Weiterbeförderung in den Darm auch letzteren schwer schädigen kann, ist eine selbstverständliche Folgerung. Diese Auslassungen von Zabel beziehen sich auf Eiterungen der Kiefer- und Stirnhöhle. Sie sind nach meinen klinischen Erfahrungen ohne Weiteres auf die chronischen Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhleneiterungen zu übertragen, denn es ist mir in wiederholten, durchaus nicht seltenen Fällen aufgefallen, dass chronische, oft völlig latent verlaufende Siebbein- und Keilbeinhöhleneiterungen zu schwerer Beeinträchtigung des Magen- und Darmkanals führen können. Derartige Kranke werden unter Umständen Jahre lang an chronischem Magen- und Darmkatarrh behandelt, bis die zufällige Entdeckung der Ursache und deren Beseitigung eine Aenderung herbeiführt. Die Fälle Nr. 12, 15, 35 sind in dieser Beziehung von Interesse, in letzterem Fall war es zu hochgradiger Abmagerung mit völligem Darniederliegen des Appetits gekommen, dem „chronischen Schnupfen" war seitens des Hausarztes eine Bedeutung nicht beigemessen, an einen Zusammenhang desselben mit dem Magenleiden nicht gedacht worden. Ob nun in allen derartigen Fällen der verschluckte Eiter allein die Ursache der Störungen ist, sei dahin gestellt. Die regelmässige Toxinresorption aus den latenten Entzündungsherden und deren Einwirkung auf den Organismus ist hierbei wohl kaum ohne Bedeutung. Derartige Kranke leiden ferner häufig und zwar bei jeder akuten Exazerbation ihres Siebbein- und Keilbeinhöhlenleidens an einer Allgemeininfektion, die oft mit leichten Fieberbewegungen einhergeht; da fast jede Allgemeininfektion die Tätigkeit der Verdauungsorgane schädigt, so ist vielleicht auch diesen sich häufiger wiederholenden Allgemeininfektionen ein Einfluss auf die Verdauungsorgane zuzuschreiben. Die Anwendung von Magen- und Darmantisepticis, wie sie Zabel empfiehlt, habe ich allerdings niemals versucht, da die operative Beseitigung des Eiterherdes mir die schnellste und sicherste Therapie schien.

Ich habe nun zum Schluss dieses Abschnittes noch einige Krankheitsbilder allgemeiner Art zu erwähnen, die ätiologisch mit chronischen Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle zusammenhängen können, und zwar ist es das Bild der Neurasthenie, der Anämie und der chronischen Influenza, das dem Rhinologen häufiger begegnet. Unter den als „nervös" gedeuteten Klagen steht diejenige über Kopfschmerzen obenan. Bei Kopfschmerzen wird seitens des Hausarztes in erster Linie auf die Stirnhöhle gefahndet, wenn überhaupt an die Nase gedacht wird. Und doch stehen bezüglich der Wichtigkeit auch hier Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle obenan, nicht nur in der Häufigkeit, sondern wieder wegen des oft latenten Bestehens des Leidens, auf das sonst nichts hinzuweisen pflegt. Das Bild des Hinterhauptskopfschmerzes wird gern durch die Keilbeinhöhle, das der Supraorbitalneuralgie gern durch das Siebbein hervorgerufen, doch ist das kein regelmässiges Verhalten, in anderen Fällen ist es das Bild der Migräne, allgemeiner Kopfdruck, diffuser Stirnkopfschmerz. Zuweilen sind

die zugrunde liegenden Veränderungen sehr geringfügig, durch Ausräumung vereinzelter Frontalzellen, einzelner Zellen des vorderen Siebbeins sah ich schwere und jahrelang bestehende Kopfschmerzen dauernd schwinden. Zuweilen (Fall Nr. 8, 39) ist die Klage über Kopfschmerzen, die beim Fehlen eines Befundes als „nervös“ gedeutet werden, die einzige. Selten sind die Kopfschmerzen dauernd, meistens exazerbieren sie je nach dem Grade der Entzündung und Schleimhautschwellung. Sie hängen in ihrer Intensität von Witterungsverhältnissen und Erkältungen ab, sind im allgemeinen am Morgen und Vormittage am stärksten. Bei jedem Kranken, der an chronischem Kopfschmerz leidet und bei dem eine sonstige Ursache objektiv nicht nachweisbar ist, sollte auch bei anscheinend normalem rhinoskopischem Befunde nach einer latenten Erkrankung des Siebbeinlabyrinths bzw. der Keilbeinhöhle gefahndet werden. Wie häufig das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle zu Kopfschmerzen führen, sehen wir aus den Krankheitsgeschichten, in der überwiegenden Zahl der Fälle ist diese Klage als Hauptsymptom (Nr. 6, 8, 10, 12, 17, 27, 31, 34, 39, 41, 42, 43, 45, 47, 49, 51) oder als Nebensymptom (Nr. 2, 4, 5, 7, 11, 13, 15, 16, 19, 21, 22, 33, 37, 54) verzeichnet.

Zu den häufiger vorkommenden, als „nervös“ gedeuteten Klagen gehört diejenige über Schwindel, sie ist sogar zuweilen die einzige oder die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehende Klage (Nr. 37). Dass dieser Schwindel mit dem Ohr nichts zu tun hat, erwähnte ich schon vorhin, er ist nicht von Nystagmus begleitet, hat auch nicht den Charakter ausgesprochenen Drehschwindels. Es handelt sich gewöhnlich um unbestimmtes, anfallsweise auftretendes, beim Bücken zunehmendes Schwindelgefühl, das wohl fraglos zerebral ausgelöst ist. (Toxinwirkung, Zirkulationsstörung.) Nach Beseitigung des ursächlichen Siebbein- bzw. Keilbeinhöhlenleidens pflegen die Schwindelanfälle prompt aufzuhören.

Summieren sich die Beschwerden allgemein nervöser Art oder wechseln sie häufig nach Art und Intensität, so wird gern die Diagnose Neurasthenie, Hysterie, Hystero-Neurasthenie gestellt — denn einige Störungen im Reflexablauf, anästhetische Zonen usw. finden sich, wenn man sie sucht, wohl häufig —, die darauf sich gründende Therapie kann natürlich keinen Dauererfolg haben (Nr. 29, 37, 56). Der Gang der Diagnose gestaltet sich um so leichter in der eben geschilderten Weise, je latenter die zu Grunde liegende Erkrankung des Siebbeinlabyrinths bzw. der Keilbeinhöhle besteht.

Eine relativ seltene Beschwerde, die beim Fehlen eines anderen Befundes, auch zuweilen als nervös, als Parästhesie des Olfaktorius gedeutet wird, ist die über Kakosmie. Meistens sind es ja chronische Kieferhöhlenempyeme, die diese subjektive Empfindung auslösen. Beim Fehlen einer solchen sollte indessen auch an eine latente Erkrankung des Siebbeins bzw. der Keilbeinhöhle gedacht werden, wie Fall Nr. 17 lehrt.

Dass durch chronische Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle das Bild der chronischen Anämie entstehen kann, wurde vorhin bereits erörtert, auch dass die durch das regelmässige Eiterverschlucken

bedingten chronischen Magen-Darmkatarrhe hierbei vielfach den Vermittler spielen. Es kommen indessen auch Fälle vor, wo Störungen seitens des Magen- und Darmkanals nicht in auffälliger Weise die Situation beherrschen und ausser einer nicht beachteten Neigung zu „Schnupfen" oder auch ohne eine solche die Anämie das einzige Krankheitssymptom ist. Hier müssen wir wohl an die Resorption von Toxinen und deren schädigende Einwirkung auf die Blutbildung denken, führen doch auch chronische Eiterungsprozesse an anderen Stellen zu dem gleichen Folgezustand, man denke nur an die hochgradige Blässe und Anämie bei vielen Fällen von Mastoiditis. So suchen denn, wie ich aus persönlicher Erfahrung weiss, derartige Patientinnen — um solche handelt es sich meistens — von Jahr zu Jahr ihr Eisenbad auf, die Magenschmerzen, Kopfschmerzen, die oft gleichzeitig bestehende Neigung zu Schnupfen — alles wird der Anämie zur Last gelegt, bald spricht man von Neurasthenie auf anämischer Grundlage, bald von Anämie bei nervöser Konstitution, bis durch einen Zufall eine oft recht ausgebreitete Erkrankung von Siebbein bzw. Keilbeinhöhle aufgedeckt wird. (Fall Nr. 21, 22, 25.)

Es ist in letzter Zeit vielfach ein Bild der chronischen Influenza beschrieben worden, d. h. nach einem oder mehreren akuten Influenzaanfällen hinterbleibt ein hochgradiger Schwächezustand mit Unfähigkeit zu anhaltender Arbeit, nervöse Beschwerden mannigfacher Art, umherziehende rheumatische Schmerzen, darniederliegende Esslust, Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege. Nicht immer bestehen die geschilderten Erscheinungen vollzählig, bald fehlen diese oder jene, bald treten die einen, bald die anderen Symptome mehr in den Vordergrund. Es soll selbstverständlich nicht bestritten werden, dass oft genug an der Entstehung derartiger Krankheitsbilder die Influenza allein und in unmittelbarer Weise die Schuld tragen mag, dass aber latente Empyeme des Siebbeinlabyrinths bzw. der Keilbeinhöhle häufig das gleiche Krankheitsbild hervorrufen, zeigte mir meine Erfahrung. Da, wo akute Influenzaanfälle in der Anamnese vorangingen, wird man annehmen müssen, dass diese die ursächliche Nebenhöhlenerkrankung entstehen liessen. Bei einzelnen Autoren, die das Krankheitsbild der chronischen Influenza zusammengefasst und beschrieben haben, findet sich hier und da die Angabe, dass nach einem akuten Katarrh mit reichlichem Sekretabfluss die Beschwerden für einige Zeit sich zu bessern pflegen. Gerade in solchen Fällen liegt der Verdacht, dass eine latente Nebenhöhlenerkrankung zugrunde liegt, ungemein nahe. Nachdem ich derartige Krankheitsbilder wiederholt als durch chronische Entzündungen des Siebbeinlabyrinths bzw. der Keilbeinhöhle bedingt erkannt habe, möchte ich es für nötig halten, die Diagnose „chronische Influenza" erst dann auszusprechen, wenn eine eingehende Untersuchung, auch unter Anwendung des Röntgenverfahrens, eine latente Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankung auszuschliessen gestattete.

Die Entstehung von Pyämie und metastatischer Beteiligung innerer Organe durch Kieferhöhleneiterungen ist wiederholt beobachtet worden, im allgemeinen nehmen die meisten Autoren an, dass hierbei die Infektionserreger

auf dem Umwege einer zerebralen Komplikation ihre Fernwirkung ausüben. Zange veröffentlicht neuerdings aus der Strassburger Universitätsohrenklinik Fälle von Pyämie, die durch Kieferhöhleneiterung entstanden (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, LX, 3 u. 4) und betont hierbei auf Grund von Autopsien, dass der eben erwähnte Umweg nicht nötig sei, dass vielmehr die Infektionserreger unter Ueberspringung des Intrakraniums direkt in die Blutbahn gelangen oder durch Thrombose eines grösseren Venenstammes der Nase. Es hat sich mir nun der bestimmte Eindruck aufgedrängt, dass häufig genug Erkrankungen des übrigen Körpers auf metastatischem Wege von Empyemen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle ihren Ausgang zu nehmen scheinen. Nur die häufige Latenz letzterer Erkrankungen scheint die relative Häufigkeit dieses Zusammenhanges zu verbergen. Fliegende rheumatische Beschwerden, Drüsenabszesse, Nierenentzündungen usw. habe ich bei meinen Kranken wiederholt beobachtet und geglaubt beim Fehlen einer sonstigen Erklärung die bestehende Nebenhöhlenerkrankung dafür verantwortlich machen zu müssen. Es ist mir natürlich nicht möglich den unmittelbaren Beweis für Vorstehendes zu erbringen, das ist ja auch nur durch die Autopsie möglich, ausserdem handelt es sich fast stets um chronische, jahrelang bestehende Leiden, bei denen schon deshalb Anamnese und Aetiologie schwer aufklärbar sind. Trotzdem meine ich, dass es sich hier für den Praktiker um ein dankbares Feld der Betätigung handelt, bei systematischem Achten auf die Möglichkeit derartiger Zusammenhänge dürfte sich für das Verständnis sonst unerklärter Krankheitsbilder sowie für die Therapie häufig genug ein lohnender Hinweis ergeben.

In vorstehenden Erörterungen handelte es sich zu wiederholten Malen darum, dass chronische Siebbein- und Keilbeinhöhlenentzündungen ungemein häufig latent und unerkannt bestehen und dass gerade diese latenten Erkrankungen grosse praktische Wichtigkeit besitzen. Das lässt einen Schluss zu auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung. Während sie bekanntlich in vielen Fällen aperter Eiterung ungemein einfach und leicht sein kann, verlangt sie tatsächlich in Fällen latenter Erkrankung oft einen grossen Aufwand an Zeit und Mühe, oft bringt erst die Operation volle Aufklärung über die Schwere der bestehenden Veränderungen in Fällen, in denen die Rhinoskopie anscheinend normale Verhältnisse aufwies.

An diagnostischen Hilfsmitteln stehen uns zu Gebote 1. die rhinoskopisch-klinische Untersuchung, 2. die Durchleuchtung, 3. das Saugverfahren, 4. das Röntgenverfahren. Mir hat sich, um das vorweg zu nehmen, folgender Gang der Untersuchung ausgezeichnet bewährt: Zunächst flüchtige Rhinoskopie und Durchleuchtung, um einen vorläufigen Eindruck zu gewinnen. Sodann Röntgenaufnahme. Zuletzt eingehende klinisch-rhinoskopische Untersuchung in der nachher zu schildernden Art und Weise.

Ich beginne mit der Besprechung derjenigen Untersuchungsmethode, die den zweiten Hauptgegenstand meiner Arbeit bilden soll, mit dem Röntgenverfahren. Der bisherige Standpunkt, wie er auch in der Literatur zum Ausdruck kommt, ist im allgemeinen der, dass das Röntgenverfahren

für die Erkennung von Erkrankungen des vorderen und mittleren Siebbeins sehr Gutes leistet, bezüglich des hinteren Siebbeins wenig, bezüglich der Keilbeinhöhle gar nichts. Wollte ich diesem Standpunkte gegenüber weiter kommen, so handelte es sich also um folgende Aufgaben: 1. Es war die Diagnostik der Erkrankungen des hinteren Siebbeins bzw. die Differentialdiagnose zwischen vorderem und hinterem Siebbein zu fördern. 2. Es war dem Problem der Erkennung von Keilbeinhöhlenerkrankungen durch das Röntgenverfahren näher zu kommen.

Um zunächst einige technische Fragen zu erledigen, so stand mir eine Einrichtung für Momentaufnahmen bisher nicht zur Verfügung. Es kam bei allen meinen Aufnahmen eine Expositionsdauer von 2½ Minuten zur Anwendung. Der Apparat arbeitet mit Wehnelt-Unterbrecher, die Stromstärke beträgt 110 Volt bei einer Spannung von 5—5½ M. A. Die gebrauchten Röhren waren im allgemeinen mittelhart. Ich hoffe zeigen zu können, dass man trotz der gegenwärtigen Vervollkommnung der Röntgentechnik auch mit diesen relativ einfachen Mitteln recht Gutes leisten kann. Dass die Röntgendiagnostik durch Anwendung von Momentaufnahmen, durch Steigerung der Lichtempfindlichkeit der Platten und durch stereoskopische Aufnahmen einer ausserordentlichen Verbesserung und Verfeinerung fähig ist, ist selbstverständlich. Die Platten wurden, damit auch die geringste Verschiebung ausgeschlossen war, mit Binden fest an dem in einem Gestell unverrückbar fixierten Kopf befestigt. Die Röntgenstrahlen wurden so dirigiert, dass die Mitte der Kompressionsblende 2—3 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa stand, die Lichtaxe also gegen diese Stelle gerichtet war. Nur da, wo auf die Stirnhöhle ein besonderer Wert zu legen war, traten die Strahlen etwas höher ein, dann wurde aber die Aufnahme der Siebbeingegend auf Kosten der Stirnhöhle weniger deutlich. Gesunde Siebbeinzellen setzen dem Durchtritt der Röntgenstrahlen keinen Widerstand entgegen; die lichtempfindliche Substanz der Platten wird daher stark zerstört, weshalb auf der Platte die gesunden Zellen schwarz aussehen, die sie trennenden Septa feinste helle Linien darstellen. Im Gegensatz dazu sind die kranken Zellen auf der Platte hell und verschleiert, die Umrisse derselben und die Zellensepta mehr oder weniger verwaschen oder gänzlich unsichtbar. Auf dem Positiv ist es natürlich umgekehrt, so dass auf den Röntgenbildern die gesunden Zellen hell und klar sind, die pathologisch veränderten aber weniger hell bis dunkel und verwaschen erscheinen, der Name Verschleierung ist aber auch für den letzteren Zustand akzeptiert.

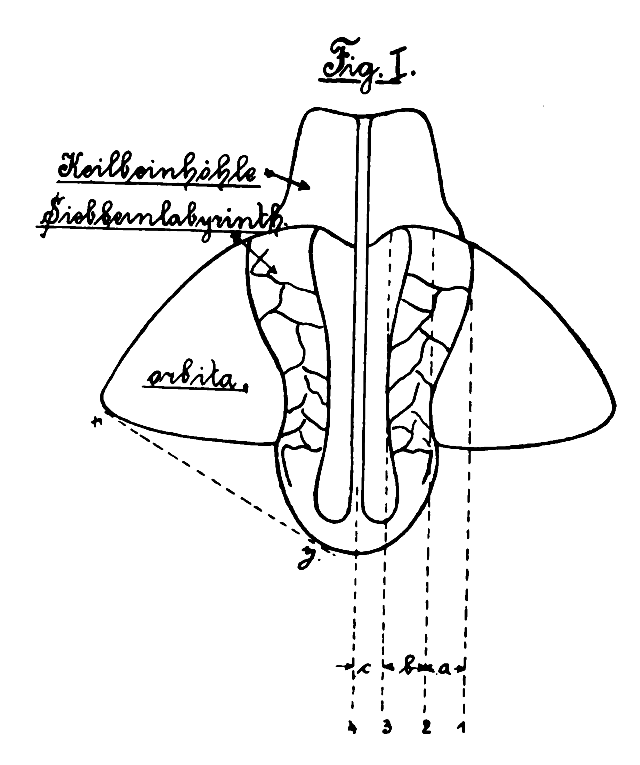
Ich meine, dass Profilaufnahmen für unsere Zwecke nicht von wesentlichem Nutzen sind, da hierbei die beiderseitigen Bilder sich völlig decken, ausserdem die Dicke der Schädelkapsel bei der Entfernung der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths um einen halben Breitendurchmesser des Schädels von der Platte die Erkennung von Feinheiten sehr erschwert oder ganz verhindert.

Die Sagittalaufnahmen sind deshalb zur Röntgendiagnostik von Sieb-

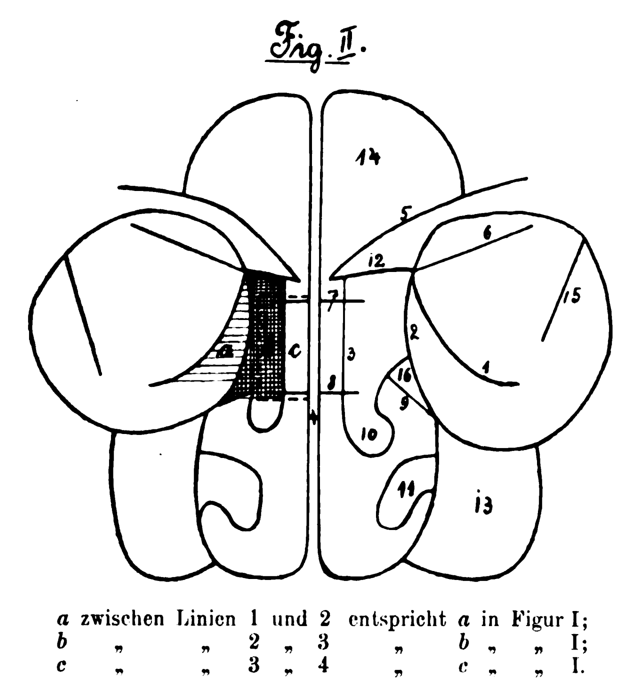
beinerkrankungen die am meisten üblichen. Auch bei meinen Röntgenbildern handelt es sich grösstenteils um Sagittalaufnahmen. Bestimmte Gründe haben mich indessen dazu veranlasst, mich auch Schrägaufnahmen zuzuwenden und zwar in einer von dem bisherigen Brauch abweichenden Weise. Es wird die Platte so auf dem Gesicht befestigt, dass ihr einer Rand sich auf das Jochbein der betreffenden Seite stützt, ihr anderer auf den Nasenrücken. Es handelt sich also nicht um eine vollkommene Schrägaufnahme im diagonalen Durchmesser, die Ebene, in der die Platte liegt, weicht vielmehr nur um etwa 20—30° von der frontalen ab. Ich verfolge bei dieser Art von Aufnahmen den Profil- und sonstigen Schrägaufnahmen gegenüber den Zweck die dicke Schädelkapsel auszuschalten, die dünne Lamina papyracea und die seitliche Keilbeinhöhlenwand sind die einzigen Knochenteile, die zwischen Platte einerseits, den fraglichen Nebenhöhlen andererseits liegen. Diese Methode der Schrägaufnahme bietet ausserdem den Vorteil, dass sich die beiderseitigen Siebbeinlabyrinthe und Keilbeinhöhlen nicht vollständig decken wie bei den diagonalen Schrägaufnahmen, es bleiben vielmehr die Frontalzellen, der grösste Teil der Keilbeinhöhle sowie der laterale Abschnitt des hinteren Siebbeinlabyrinthes von der Gegenseite ungedeckt. Aus Figur I auf S. 404 ist dieses ersichtlich, die Linie x—y veranschaulicht die Lage der Platte während der Aufnahme. Isoliert ist leider auch bei dieser Art der Aufnahme die Keilbeinhöhle nicht darstellbar, es sind einzelne hintere Siebbeinzellen vorgelagert, doch ist die Zahl derselben wesentlich geringer wie bei den Sagittalaufnahmen. Bei dieser Art von Schrägaufnahmen sind bei Gesunden die Umrisse der fraglichen Teile ziemlich deutlich zu erkennen, Verschleierungen sind daher beim Kranken auch relativ leicht als solche feststellbar. Mängel haften natürlich auch dieser Methode an, von den nachher noch zu besprechenden abgesehen ist es besonders störend, dass die Aufnahmen verschieden ausfallen, je nach der Grösse der Nase, dem Bau des Jochbeins und des oberen Orbitalrandes. Siebbein und Keilbeinhöhle werden daher in manchen Fällen ziemlich weit in die Orbita hineinprojiziert, das Keilbein eventuell über den lateralen Orbitalrand hinaus, in anderen Fällen wieder rücken diese Teile erheblich weiter medialwärts. Auch von dem unteren Orbitalrand ist die untere Begrenzung des Siebbeins und der Keilbeinhöhle bald mehr bald weniger weit entfernt, je nach der Beschaffenheit und Konfiguration der erwähnten, als Stützpunkt für die Platte dienenden drei Stellen. Da nun auch anatomische Varietäten im Bau der fraglichen Nebenhöhlen vorkommen, so liegt der untere Rand der Keilbeinhöhle bald mehr bald weniger weit oberhalb des unteren Orbitalrandes, bald sogar unterhalb desselben (Röntgenbilder Nr. 78 und 79). Die eben geschilderten Fehler sind indessen nicht allzu erheblich, da für unser Urteil gewisse Linien in besonderer Weise in Betracht kommen und diese Linien bei allen Aufnahmen regelmässig feststellbar sind. Sie sind in der Abbildung III zur Darstellung gebracht.

Welchen Nutzen gewähren uns nun derartige Schrägaufnahmen? Wie alle Schrägaufnahmen liefern sie uns — und das ist oft von grossem Wert —

eine ausgezeichnete, durch eine Sagittalaufnahme niemals zu erreichende Orientierung über die anatomischen Verhältnisse. Das Siebbeinlabyrinth erscheint nach seinen Abschnitten gegliedert auf der Platte, die Umrisse der Keilbeinhöhle werden sichtbar, die Beziehungen der Frontalzellen zur Stirnhöhle lassen sich meistens klar beurteilen. Wie sich die Verhältnisse bei normalen Höhlen darstellen, zeigt uns das einen Gesunden betreffende Röntgenbild Nr. 76. Dass sich bei gut gelungenen Aufnahmen auch die Umrisse und Grenzen der Stirnhöhle viel schärfer ausprägen wie bei der sagittalen Aufnahme ist aus differentialdiagnostischen Gründen nur angenehm. Die Umrisse der Gegenseite treten nicht so deutlich hervor, dass sie die



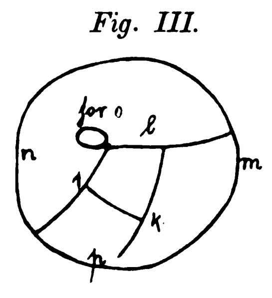
Orientierung auf der aufgenommenen Seite wesentlich stören. Trotzdem bleibt es, wie schon gesagt, ein Vorteil derartiger Schrägaufnahmen, dass Frontalzellen, lateraler Teil des hinteren Siebbeins und der grössere Teil der Keilbeinhöhle unbedeckt von der Gegenseite auf die Platte kommen, dass also Verschleierungen dieser Gegend nur auf eine Seite bezogen werden können. Was die Erkennung pathologischer Prozesse in den einzelnen Abschnitten der fraglichen Nebenhöhlen anlangt, so haben wir das hintere Siebbeingebiet zu beiden Seiten der Linie k (Abbildung III) zu suchen, diese Linie stellt die auf die Platte projizierte vordere Begrenzungslinie der Keilbeinhöhle dar, sie ist beim Normalen stets sehr scharf ausgeprägt. Obere Grenze ist die Linie l, die indessen zuweilen um ein geringes überschritten



a zwischen Linien 1 und 2 entspricht *a* in Figur I;
b „ „ 2 „ 3 „ *b* „ „ I;
c „ „ 3 „ 4 „ *c* „ „ I.

1 mediale Kante der Fiss. orbit. inf.; 2 medialer Orbitalrand; 3 mediale Siebbeinbegrenzung; 4 Septum; 5 Arcus superciliaris; 6 oberer Rand der Fiss. orbit. sup.; 7 Naht zwischen Os nasale und Proc. front. des Oberkiefers einerseits, Os front. andererseits; 8 oberer Choanalrand-Keilbeinhöhlenboden (diese Linie ist häufig tiefer); 9 Processus uncinatus; 10 mittlere Muschel; 11 untere Muschel; 12 Wulst, der der Fortsetzung des oberen Orbitalrandes entspricht; 13 Kieferhöhle; 14 Stirnhöhle; 15 Naht zwischen Jochbein und hinterem Keilbeinflügel; 16 Bulla ethmoidalis; ------ Keilbeinhöhlengebiet.

Fig. III.



1 identisch mit Linie 1, Figur II; *l* Naht zwischen Lamina papyracea und Stirnbein; *k* Verbindung zwischen Nasencheidewand, Septum sphenoidale und vorderer Keilbeinhöhlenwand; *for. o.* Foramen opticum; *m* innerer, *n* äusserer, *p* unterer Orbitalrand.

wird. Die Verschleierungen des Gebietes zu beiden Seiten der Linie k beruhen stets auf einer Erkrankung des hinteren Siebbeinlabyrinths, die Linie k ist dann in der Mehrzahl der Fälle verwischt und unsichtbar, oft auch der entsprechende Teil der Linie l (Abbildung III). Ist der Grad der

Verschleierung bzw. Verdunkelung ein besonders intensiver, so dass das ganze fragliche Gebiet gleichsam ausgelöscht erscheint, so weist das auf eine Erkrankung der Keilbeinhöhle hin, denn eine Erkrankung des hinteren Siebbeinlabyrinths allein bedingt im allgemeinen eine derartige Intensität der Beschattung nicht. Die Beteiligung der Keilbeinhöhle pflegt sich aber ausserdem noch dadurch anzuzeigen, dass die Verschleierung sich lateralwärts bis zur Linie 1 (Abbildung III) erstreckt, dass sie oft noch über diese Linie hinausreicht und sie häufig ganz oder teilweise verwischt, auch nach unten zu reicht der Keilbeinhöhlenschatten im allgemeinen weiter wie der durch das Siebbeinlabyrinth bedingte, er verlöscht zuweilen sogar den entsprechenden Teil des unteren Orbitalrandes, was bei manchen anatomischen Varietäten nach den vorherigen Ausführungen ja verständlich ist. Eine kombinierte Erkrankung der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinths gibt hiernach in ausgesprochenen Fällen einen Schatten, der durch seine Lage, seine Intensität und oft auch durch das Verwaschensein der Grenzlinien ungemein auffällig und charakteristisch ist. Die Bilder 66b, 56b, 10b, 62c — alles Fälle von Keilbeinhöhleneiterung — sind ein Beleg hierfür —, ganz besonders ist Bild 62c geeignet, die Leistungsfähigkeit der Schrägaufnahmen bei Keilbeinhöhlenerkrankungen zur Darstellung zu bringen. Während die zugehörige Sagittelaufnahme nichts ergab, was zur Annahme einer Eiterung der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinths berechtigte, konnte die Diagnose auf Grund des Bildes 62c im Verein mit der klinischen Untersuchung sofort gestellt werden und die Operation lieferte die Bestätigung. Ich erwähnte vorhin, dass bei Schrägaufnahmen mittleres und vorderes Siebbeinlabyrinth — letzteres ausschliesslich der Frontalzellen — von dem Siebbein der Gegenseite gedeckt werden. Trotzdem leistet die Schrägaufnahme für die Diagnostik pathologischer Prozesse in diesen Teilen oft ganz Ausgezeichnetes, es ist auch beim Vergleich der beiden Seiten die Verschleierung meistens in einwandfreier Weise auf die wirklich erkrankte Seite beziehbar. Das gilt ganz besonders von umschriebenen Erkrankungen des vorderen Siebbeinlabyrinths. Solche sind auf der Sagittalaufnahme oft schwer oder gar nicht erkennbar, weil sie in zu schmaler, deshalb nicht genügend auffallender Fläche auf die Platte kommen. Das ist bei der Schrägaufnahme anders, hier kommt das fragliche Gebiet in erheblich breiterer Fläche auf die Platte, es entsteht daher bei pathologischen Veränderungen auch eine wesentlich breitere Verschleierung, die auch umschriebene Erkrankungen im vorderen Siebbeingebiet ausgezeichnet zu erkennen gestattet. Auch für die oft ungemein schwierige und wichtige Erkennung von Frontalzellenerkrankungen sind Schrägaufnahmen ein ausgezeichnetes Hilfsmittel und zwar teils aus dem eben genannten Grunde, zumal die Frontalzellen von denen der Gegenseite ungedeckt bleiben, teils deshalb, weil bei der Aufnahme von der Seite her den Frontalzellen nicht so dicke Knochenteile vorgelagert sind wie bei einer Sagittalaufnahme. Selbst da, wo die klinische Untersuchung uud die Sagittalaufnahme versagt, verhelfen die Schrägaufnahmen oft zu einem

klaren Urteil. für die Beurteilung der zwischen Siebbeinaffektionen und Stirnhöhlenerkrankungen obwaltenden Beziehungen sind sie deshalb oft unentbehrlich. Vergleichen wir z. B. die 3 Röntgenbilder 57a bis c. Es handelt sich um eine durch Frontalzellenerkrankung unterhaltene Stirnhöhleneiterung. Die Sagittalaufnahme 57a sagt uns hierüber wenig, während die Schrägaufnahme 57c in klarster Weise die stark verschleierten Frontalzellen erkennen lässt. Auf der Gegenseite sind, wie uns das Röntgenbild 57b zeigt, die Frontalzellen hell und klar. In ähnlicher Weise liegen die Verhältnisse bei den Röntgenbildern 61a und c. Während die Sagittalaufnahmen 61a und kaum etwas Pathologisches anzeigt, bringt die Schrägaufnahme Nr. 61c eine Erkrankung des rechten vorderen Siebbeinlabyrinths in deutlicher Weise zur Darstellung. Als Beispiel für die Erkennbarkeit diffuser Erkrankungen des Siebbeins und der Keilbeinhöhle durch Schrägaufnahmen kann das Röntgenbild 10b dienen. Wir sehen eine diffuse Verschleierung des linken Siebbeins und der linken Keilbeinhöhle, das hintere Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle sind in Uebereinstimmung mit der Sagittalaufnahme und dem Operationsbefund hochgradig verschleiert. So wertvoll aber auch die Schrägaufnahmen sind, ich muss trotzdem einige Einschränkungen ihres Wertes zur Geltung bringen. Sie liegen zunächst auf finanziellem Gebiet und sprechen überall da, wo es auf die Geldfrage ankommt, natürlich erheblich mit. Bei unseren Röntgenaufnahmen kommt es auf den Vergleich beider Seiten an, es ist also stets die Aufnahme beider Seiten nötig, auch wenn auf der einen ein pathologischer Befund nicht zu erwarten ist. Es ist mithin stets eine Doppelaufnahme erforderlich, also auch eine Verdoppelung der Kosten. Der zweite nachteilige Faktor ist die Möglichkeit der Schädigung der Haut und Haare durch die Röntgenstrahlen. Wenn zwei oder mehr Aufnahmen notwendig sind, ist diese Gefahr natürlich grösser, als wenn es sich nur um eine Aufnahme handelt. Ist man in der angenehmen Lage mit Momentaufnahmen arbeiten zu können, so kommt die Möglichkeit einer Schädigung natürlich kaum in Betracht, bei längerer Dauer der Bestrahlung sind indessen Vorsichtsmassregeln erforderlich. Drittens endlich ist der Umstand, dass die Aufnahme beider Seiten zweizeitig erfolgt, für den Vergleich beider Seiten, also für die Beurteilung von Nachteil, man wird eben zuweilen nicht mit Sicherheit zu sagen vermögen, ob ein Verwaschensein der Konturen auf einer Seite einer Erkrankung zuzuschreiben ist oder einer eventuell nicht gut gelungenen Platte. Die Möglichkeit der Urteilsbeeinträchtigung fällt fort, wenn wie bei den sagittalen Aufnahmen durch eine einzige Platte beide Seiten gleichmässig photographiert werden, letztere bieten daher den Vorteil der besseren Vergleichsmöglichkeit. Es kommt nun darauf an, wie weit die Leistungsfähigkeit der sagittalen Aufnahmen für die Diagnose geht.

Ausgangspunkt unserer diesbezüglichen Betrachtungen müssen natürlich die Verhältnisse beim Gesunden sein und zwar wollen wir zunächst nur das Siebbein berücksichtigen, die Keilbeinhöhle vorläufig ausser Be-

tracht lassen. Vorstehende Figur I zeigt uns einen Horizontalschnitt durch Orbita, Keilbeinhöhle und Siebbein. Wir sehen, wie das Siebbein die Orbita von hinten her umlagert und zwar liegt das vordere und mittlere Siebbein hinter dem Processus frontalis des Oberkiefers, das hintere Siebbein mit seinem medialsten Abschnitt natürlich auch, ein wesentlicher Teil des hinteren Siebbeins befindet sich aber lateral vom Processus frontalis und vom inneren Orbitalrand, es blickt von hinten her in die Orbita hinein, indem es nicht nur deren seitliche, sondern auch deren hintere Wand bildet. Denken wir uns den Horizontalschnitt zerlegt, so liegt das Siebbein innerhalb der beiden Parallelen 1 und 3. Denken wir uns nun noch durch den inneren Orbitalrand die Linie 2 gezogen, so befinden sich zwischen den Parallelen 2 und 3 im Abschnitt b sowohl vordere, wie mittlere, wie hintere Siebbeinzellen, zwischen 1 und 2 im Abschnitt a liegt indessen ein grosser Teil des hinteren Siebbeingebietes frei und isoliert dem Orbitalrand an. Wir wollen uns diese Verhältnisse auf die en face aufgenommene Röntgenaufnahme übertragen und uns zugleich über die am normalen Röntgenbild regelmässig auftretenden Umrisse und Linien klar zu werden suchen. Figur II gibt die einschlägigen Verhältnisse wieder, ich gehe auch hier auf die Verhältnisse der Keilbeinhöhle zunächst nicht ein. Jedes Röntgenbild gibt uns den Orbitalrand ganz oder unvollständig als dicke Schattenlinie wieder, wir sehen ferner deutlich das Septum, die Nasenhöhle mit mittlerer und unterer Muschel, die Kieferhöhle und die Stirnhöhle mit ihren Umgrenzungen. Innerhalb der Augenhöhle prägt sich mit grosser Häufigkeit die Linie 1 aus, gebildet durch die mediale Umrandung der Fissura orbitalis inferior und eine scharfe Kante, die als Verlängerung nach oben hin sich bis in die vordere Umrandung des Foramen opticum fortsetzt. An dieser medialen Umrandung beteiligen sich Oberkiefer (vorn aussen unten), Gaumenbein (in der Mitte), Siebbein (hinten innen oben). Dem aufsteigenden, hinten, innen, oben gelegenen Teil der Linie 1 ist also das hintere Siebbein unmittelbar angelagert, Verschleierungen und Schatten, die im Röntgenbild zwischen Linie 1 und 2 innerhalb des einfach schraffierten Abschnittes a sichtbar werden, müssen also meistens dem hinteren Siebbein angehören. Wie wir sehen werden, wird die Linie 1 bei Erkrankungen des hinteren Siebbeins vielfach völlig verwischt oder ausgelöscht. Das vordere und mittlere Siebbein befindet sich im Röntgenbild zwischen Linie 2 (innerer Orbitalrand) und 3 (medialer Siebbeinüberzug) in dem doppelt schraffierten Gebiet b, Verschleierungen, die hier auftreten und den Orbitalrand nicht nennenswert überschreiten, müssen also vorzugsweise durch Erkrankungen des vorderen und mittleren Siebbeins bedingt sein. Sehr oft ist auch der Processus uncinatus (Linie 9) und die unmittelbar darüber gelegene Bulla ethmoidalis zu erkennen. Von Wichtigkeit sind noch die Linien 12 und 7. Erstere ist ziemlich regelmässig vorhanden und entsteht wohl durch den Wulst, den die Fortsetzung des Margo supraorbitalis nach medialwärts bildet, zugleich durch die scharfe Biegung, die das Stirnbein hier macht. Linie 7 sieht man nicht auf jedem Röntgenbilde, sie stellt eine feine zarte, nur bis in

das Anfangsgebiet des Siebbeins reichende Linie vor, ich möchte glauben, dass sie der Naht zwischen Os nasale und Processus frontalis des Oberkiefers einerseits, dem Os frontale andererseits entspricht. Das mittlere und hintere Siebbein kann, wie man sich durch Betrachtung einer Reihe von Schädeln überzeugen kann, kaum über die Linie 7 hinausreichen, wohl aber das Frontalzellengebiet des vorderen Siebbeins, das man somit im allgemeinen zwischen Linie 12 und 7 suchen kann, natürlich können sich auch über Linie 12 hinaus in den Stirnhöhlenboden hinein Frontralzellen entwickeln. Es ist ferner aus Figur I zu ersehen, dass der der Zone b entsprechende Siebbeinabschnitt die Keilbeinhöhle hinter sich hat, während der der Zone a entsprechende Abschnitt, also vorzugsweise hinteres Siebbeingebiet, im allgemeinen ausserhalb des Keilbeinbereichs liegt. Je breiter der Schatten bzw. die Verschleierung in der Richtung von medial nach lateral, von oben nach unten sich ausbreitet, eine um so diffusere Erkrankung ist anzunehmen, während isolierte Verschleierungen im Gebiet der Frontalzellen oder lateral unten in der Gegend der Bulla oder im Bereich des hinteren Siebbeines zwischen Linie 1 und 2 mehr eine umschriebene Erkrankung des bezeichneten Gebietes vermuten lässt. Sehen wir nun zu, in welcher Weise sich diese Erwägungen in der Praxis bewähren, indem wir in Fällen mit klinisch einwandsfreier Diagnose, besonders bei operierten Fällen, prüfen, ob das Röntgenbild eine richtige Diagnose geliefert hat. Um mit den Frontalzellen zu beginnen, so ist ihr Zustand sowie ihr Verhältnis zur Stirnhöhle und den darunter gelegenen Zellen des übrigen Siebbeins in der Mehrzahl der Fälle zu erkennen (Nr. 42, 11, 14). Dass aber Versager vorkommen und die Schrägaufnahme bezüglich der Frontalzellen mehr leistet, brachte ich vorhin schon zum Ausdruck. Was ich eben von den Frontalzellen sagte, gilt von dem vorderen Siebbeinlabyrinth überhaupt. In der Mehrzahl der Fälle genügt die Sagittalaufnahme zur Gewinnung eines Urteils, auch die Erkennung umschriebener Veränderungen in diesem Gebiet gestattet sie uns meistens. So sehen wir z. B. im Röntgenbild 70a (rechts), wie vorzugsweise der untere Siebbeinabschnitt in der Gegend der Bulla ethmoidalis verschleiert ist, ein Befund, der dem Operationsergebnis entspricht. Im Bild Nr. 11 (links) zeigt sich, wie bei sonst diffuser Erkrankung die stark vergrösserte Bulla ethmoidalis prall in den mittleren Nasengang vorspringt, auch in den Bildern Nr. 44 (links) und 46 (rechts) sehen wir Beschränkung der Verschleierung auf die dem mittleren Nasengang anliegenden Zellen. Die Operation hat fast in allen diesen Fällen den Röntgenbefund bestätigt. Auf den Röntgenbildern Nr. 4 (rechts), 11 (links), 31a (beiderseits), 32 (beiderseits), 46 (beiderseits) erkennen wir die durch versprengte Siebbeinzellen vergrösserte, stark an das Septum gedrängte mittlere Muschel. Wenn es also auch keinem Zweifel unterliegt, dass die Sagittalaufnahme uns in der Mehrzahl der Fälle pathologische Veränderungen des vorderen Siebbeinlabyrinths, auch umschriebene von geringerer Ausdehnung verrät, so fehlt es doch leider oft an der nötigen Eindeutigkeit, das Bild ist nicht

vielsagend genug, weil das fragliche Siebbeingebiet und damit die die Erkrankung anzeigende Verschleierung in zu schmaler Fläche, oft nur als schmaler Streifen auf die Platte kommt. Wir sind deshalb oft genug dazu genötigt die Schrägaufnahme mit heranzuziehen. Erheblich grösser ist die Leistungsfähigkeit der Sagittalaufnahme bezüglich des hinteren Siebbeinlabyrinths, die Erkrankungen desselben werden meistens in ganz besonders scharfer Weise durch diese Art der Aufnahme wiedergegeben. Das liegt erstens an den vorher erwähnten, in Figur I und II skizzierten anatomischen Verhältnissen, das hintere Siebbeinlabyrinth kommt eben zwischen den Linien 1 und 2 nahezu isoliert und in ziemlich breiter Fläche auf die Platte. Zweitens liegt es daran, dass die schon mehrfach erwähnte Grenzlinie 1 bei gesundem Siebbeinlabyrinth mit grosser Regelmässigkeit sehr scharf und deutlich sichtbar ist, bei Erkrankungen des hinteren Siebbeinlabyrinths hingegen ebenso häufig verwaschen oder gänzlich verlöscht. Um das eben Gesagte mit Beispielen zu belegen, so weist das Röntgenbild Nr. 6 (links) auf eine vorwiegende Erkrankung des hinteren Siebbeins, leider war aber eine Bestätigung durch die Operation infolge Verweigerung letzterer nicht möglich. Diffuse Erkrankungen des ganzen Siebbeins ergab die Operation z. B. in den Fällen Nr. 1, 6, 11, 14, 15, 22, 23, 32, 47, 58 usw. In allen diesen Fällen weist die Breite der Verschleierung auf dem Röntgenbilde von vornherein auf eine ausgedehnte, diffuse Erkrankung hin. Die Beteiligung des hinteren Siebbeins ist ausserdem aus dem Verwaschensein oder Linie 1 zu erkennen — sie geht ganz oder teilweise in der Verschleierung auf — bzw. aus der Verdunkelung oder Verschleierung der lateral vom medialen Orbitalrand gelegenen Zellen, meistens aus beiden Merkmalen gleichzeitig. Die Röntgenbilder Nr. 23 (links), 6 (links), 11 (rechts), 15 (links), 58 (beiderseits) usw. geben diese die Beteiligung des hinteren Siebbeins kennzeichnenden Merkmale in besonderer Deutlichkeit wieder. Auch die Bilder Nr. 3, 20, 21 sprechen sich für eine Beteiligung des hinteren Siebbeins aus, doch war in diesen Fällen die Verifizierung durch die Operation infolge Verweigerung der letzteren nicht möglich.

Die Keilbeinhöhle liessen wir bei unseren Erörterungen über die Leistungsfähigkeit der Sagittalaufnahme bisher ausser Betracht. Unter den 79 Fällen von Erkrankung des hinteren Siebbeins, die zur Operation kamen, fand sich 30 mal eine Beteiligung der Keilbeinhöhle, also so häufig, dass man aus einer diffusen Siebbeinverschleierung mit Beteiligung der hinteren Zellen desselben mit einem höhern Grad von Wahrscheinlichkeit auf eine gleichzeitige Erkrankung der Keilbeinhöhle schliessen kann. Trotzdem wäre es natürlich von Wichtigkeit, wenn durch die Sagittalaufnahme eine Keilbeinhöhlenerkrankung unmittelbar festgestellt werden könnte. Ich suchte mir zunächst Klarheit darüber zu verschaffen, an welcher Stelle des Röntgenbildes die Keilbeinhöhle bei der sagittalen Aufnahme zu suchen sei und ging so vor, dass ich an einem geeigneten Fall durch gründliche Anwendung von Kokain-Adrenalin einen feinen Spalt zwischen Septum und mitt-

lerer Muschel herstellte. Die nunmehr teilweise frei zutage liegende vordere Keilbeinhöhlenwand wurde sodann mit Wismutbrei bepinselt, während die Gegenseite unbeeinflusst blieb. Es fand eine Röntgenaufnahme vor und nach der Einpinselung mit Wismutbrei statt. Ferner füllte ich die Keilbeinhöhle nach Fortnahme ihrer Vorderwand vor der Röntgenaufnahme mit Stanniol aus — selbstverständlich nur in Fällen, in denen eine Keilbeinhöhleneiterung genannten Eingriff nötig machte —, endlich stellte ich, wie dieses auch schon von anderer Seite geschah, Skiagramme von Schädeln her, deren Keilbeinhöhle vor der Aufnahme mit Blei ausgefüllt wurde. (Bild Nr. 79.) Hierdurch wurde das Gebiet, in welchem die Keilbeinhöhle auf dem Sagittalbild zu suchen ist, ziemlich genau festgestellt. Es ist in Figur II mit einer punktierten Linie umgrenzt und reicht nach unten bis zur Linie 8, die mit grosser Häufigkeit als feiner Strich auftritt, nach oben zu erreicht es etwa die Linie 7 (Figur II), medialwärts das Septum, lateralwärts den medialen Orbitalrand. Eine grosse Keilbeinbeinhöhle reicht eventuell auch bis in die Nähe der Linie 1, es kann sogar vorkommen, dass ein Zipfel einer besonders grossen Keilbeinhöhle über den mittleren und unteren Teil von Linie 1 hinausreicht. Was die Bedeutung der genannten Linie 8 anlangt, so erscheint es mir zweifellos, dass sie den oberen Choanalrand, also den Boden der Keilbeinhöhle darstellt. Sie liegt unmittelbar oberhalb der mittleren Muschel, oft aber auch etwas tiefer hinter der letzteren. Dass Linie Nr. 7 der Naht zwischen Os nasale und Processus frontalis des Oberkiefers einerseits, Os frontale andererseits entspricht, wurde vorhin bereits erwähnt, sie muss demnach ungefähr mit dem Dach der Keilbeinhöhle zusammenfallen. Röntgenbild Nr. 6 zeigt z. B. diese beiden Linien sehr deutlich, auf den Bildern 5, 11 sieht man nur die untere Linie Nr. 8, auf den Bildern 26, 44 nur die obere. Hiernach waren die Gesichtspunkte für die Erkennung von Keilbeinhöhlenerkrankungen durch die sagittale Aufnahme gegeben. Ihr wichtigstes Kennzeichen ist eine Verschleierung des in Figur II mit punktierter Linie umgrenzten Bezirkes, die scharf bis an das Septum heranreicht. Meistens betrifft die Verschleierung nur den unteren Abschnitt genannten Bezirkes, sie hebt sich auch bei gleichzeitiger Siebbeinerkrankung durch ihre Umgrenzung und Intensität häufig ungemein deutlich von der Umgebung ab. Bei Septumanomalien in dem fraglichen Gebiet wird das geschilderte Kennzeichen natürlich wertlos. Von Schleimhautschwellungen und Polypenanhäufung zwischen Septum und medialer Siebbeinbegrenzung ist die durch Keilbeinhöhleneiterungen bedingte Verschleierung durch ihre Form und Umgrenzung zwar im allgemeinen unterscheidbar, aber nicht immer und nicht sicher. Ergiebt die Rhinoskopie das Vorhandensein eines freien Spaltes zwischen Septum und medialer Siebbeinbegrenzung oder ist ein solcher durch gründliche Anwendung von Kokain-Adrenalin erzeugbar, so ist der Wert der beschriebenen Verschleierung natürlich ein grösserer, desgleichen wenn die mittlere Muschel fehlt oder gar atrophisch ist, wie z. B. im Fall 40, ein Schatten an der fraglichen

Stelle also einzig und allein durch die Keilbeinhöhle bedingt sein muss. Aber auch wenn innerhalb des in Figur II mit punktierter Linie umgrenzten Bezirks ein Schatten nicht bis an das Septum heranreicht, kann er unter Umständen auf die Keilbeinhöhle bezogen werden und zwar dann, wenn er besonders tief und intensiv ist, denn ein derartiger tiefer Schatten entsteht in dem fraglichen Gebiet im allgemeinen durch eine Siebbeinerkrankung allein nicht, wohl aber durch Kombination einer solchen mit einer Keilbeinhöhleneiterung. Drittens kann auch ein Verwaschensein der Grenzlinie 8 auf eine Keilbeinhöhleneiterung hindeuten, wenn diese Linie auf der zweiten Seite scharf und gut ausgeprägt ist, aber nur in diesem Falle. Es ist zuzugeben, dass die Sagittalaufnahme bezüglich der Keilbeinhöhle oft genug nicht mehr wie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulässt, wenn nur eins der genannten Kennzeichen vorliegt; sind mehrere derselben gleichzeitig vorhanden, so gewinnt das Urteil an Sicherheit. Spricht sich die Schrägaufnahme im gleichen Sinne aus, so wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an dem Bestehen einer Keilbeinhöhleneiterung kaum mehr gezweifelt werden können. Es sei mir gestattet, zur Illustration vorstehender Ausführungen einige Beispiele herauszugreifen. In den Fällen 11 (rechts), 14 (rechts), 15 (links), 23 (links), 47a (rechts), 58 (links) handelt es sich um operativ nachgewiesene Erkrankungen der Keilbeinhöhle, und wie den zugehörigen Röntgenbildern zu entnehmen ist, zeigt im allgemeinen die vorhandene Verschleierung das Kranksein der Höhle richtig an, ganz besonders sind die Bilder Nr. 15 (links) und 40 (rechts) zur Illustration dieser Tatsache geeignet, Röntgenbild Nr. 40 deshalb, weil hier die mittlere Muschel fehlte und Polypen abgetragen waren, der Schatten also nur der Keilbeinhöhle entstammen konnte, aus der man Eiter in breitem Strome herausfliessen sah. In den Fällen Nr. 3 (beiderseits), 21 (rechts), 26 (beiderseits), konnte durch die Operation der Nachweis der Keilbeinhöhlenerkrankung nicht erbracht werden, doch lässt auf den zugehörigen Röntgenbildern die Art des Schattens die Erkrankung der Höhle vermuten. Röntgenbild Nr. 8 endlich ist ein Beleg dafür, dass auch ein nicht bis an das Septum heranreichender, dafür aber ein besonders tiefer Schatten im Bereich der Zone b (Figur II) das Bestehen einer Keilbeinhöhleneiterung im Sinne der vorherigen Ausführungen anzeigen kann.

Um den Nutzen der Sagittalaufnahmen kurz zusammenzufassen, so sind sie den Schrägaufnahmen vom finanziellen Standpunkte aus überlegen — sie sind billiger, da nur eine Aufnahme erforderlich ist —, sie bieten auch, da beide Seiten gleichzeitig auf eine gemeinsame Platte kommen, eine bessere Vergleichsmöglichkeit, sie gestatten uns auch in der Mehrzahl der Fälle ein Urteil über die Ausdehnung der Erkrankung und eine Differentialdiagnose, ob das vordere oder das hintere Siebbein oder beide Abschnitte gleichzeitig Sitz pathologischer Veränderungen sind. In der Erkennung der Erkrankungen des hinteren Siebbeinlabyrinths ist die Sagittal-

aufnahme sogar ungemein zuverlässig. Wir werden also die Sagittalaufnahme als die im allgemeinen ausreichende bezeichnen müssen und praktisch uns so verhalten, dass wir stets zuerst die Sagittalaufnahme verwenden. Erweist diese sich als ungenügend oder handelt es sich um einen der vorhin erwähnten Spezialfälle, so ziehen wir die Schrägaufnahme hinzu und zwar diejenige beider Seiten, so dass also in schwierigen Fällen 3 Aufnahmen erforderlich werden.

Haben unsere bisherigen Erörterungen auch den Nutzen des Röntgenverfahrens für die Diagnose von Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankungen in zweifelsfreier Weise erwiesen, so kann trotzdem unser Urteil über den Wert der Röntgendiagnose erst ein vollständiges sein, wenn folgende beide Fragen beantwortet sind.

1. Kommt es vor bzw. wie oft, dass Operation oder einwandsfreie klinische Untersuchung das Vorhandensein von chronischen Erkrankungen des Siebbeins bzw. der Keilbeinhöhle erwiesen haben, das Röntgenbild aber hierüber täuschte?

2. Kann das Röntgenbild Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeins vortäuschen und wie oft, während diese Teile tatsächlich gesund sind?

Werfen wir zur Beantwortung dieser Fragen einen Blick auf unsere Krankengeschichten und Röntgenbilder.

Unter meinen 68 Krankengeschichten mit Röntgenbefund befinden sich an 53 Patienten 77 kranke Siebbeinlabyrinthe, bei denen durch die Operation diese Erkrankungen sicher nachgewiesen wurden. Unter diesen Fällen gab 2mal (Bild Nr. 8 links, 37 links) die Röntgenaufnahme gar keinen Anhaltspunkt für die Diagnose, die Bilder erwecken den Eindruck von gesunden Siebbeinen; in zwei weiteren Fällen (Bild Nr. 5, 22) war trotz schweren Operationsbefundes die Verschleierung nur gering in einem Grade, der eine Diagnose daraufhin nicht gestattet hätte. Die Zahl der bei der Operation erkrankt gefundenen Keilbeinhöhlen beträgt 40 bei 31 Patienten. Bezüglich dieser Fälle gab das Röntgenbild 4mal (Nr. 5, 22, 27) gar keinen Hinweis für eine Erkrankung. Also die Tatsache, dass das Röntgenbild gelegentlich eine vorhandene Erkrankung nicht anzeigt, besteht, wenn auch relativ selten, ganz abgesehen von den Fällen, in denen der Befund nicht ausgesprochen genug ist, um daraufhin eine Diagnose stellen zu können. Allerdings ist zu betonen, dass in den eben namhaft gemachten Fällen nicht Schräg- und Sagittalaufnahmen gleichzeitig zur Verwendung kamen, vielleicht wäre die Zahl der Versager dann kleiner oder gleich Null geworden, denn bisher fand ich noch keinen Fall, in dem sowohl Sagittalaufnahme wie Schrägaufnahme beim Bestehen einer ausgesprochenen Erkrankung versagten. Ich kann die Möglichkeit dieser Eventualität zwar nicht in Abrede stellen, glaube aber, dass wir praktisch damit wenig zu rechnen haben. Mindestens dürfte, wenn weder Sagittalaufnahme noch Schrägaufnahme eine Verschleierung anzeigen,

eine schwerere, operativ zu behandelnde Erkrankung zunächst nicht anzunehmen sein.

Wir kommen jetzt zu der zweiten der vorhin aufgeworfenen Fragen. Unter den Röntgenaufnahmen befinden sich vier (z. B. Nr. 37 rechts), in denen das Bild eine Verschleierung des Siebbeins anzeigte, während aus dem klinischen Befunde zweifelsfrei die Gesundheit des Siebbeins nachweisbar ist. Hier gibt es nur zwei Möglichkeiten, entweder es handelt sich um frühere, aber spontan bereits ausgeheilte Erkrankungen des Siebbeins oder um beginnende und daher klinisch noch nicht nachweisbare, ich möchte eher das erstere annehmen. Auch bei den Fällen Nr. 3 (rechts), 7 (links)[1], 47 (rechts)[1], bei denen eine Seite vor 1—$1^1/_2$ Jahr operiert wurde, zeigt das Röntgenbild noch jetzt eine Verschleierung und zwar ist der Grad derselben nahezu der gleiche wie auf der zur Zeit ererkrankten, noch nicht operierten zweiten Seite. Bei den durch Operation geheilten Fällen ist eine zurückbleibende Verschleierung leicht verständlich, die durch Ausräumung des krank gewesenen Siebbeins entstandene Mulde füllt sich mit Granulationen aus, die sich schliesslich in derbes fibröses, dem Durchtritt der Röntgenstrahlen Widerstand bietendes Gewebe umwandeln, daher die Verschleierung. Da gewöhnlich bei diesen operierten Fällen Teile der mittleren Muschel fehlen, so sind diese Verhältnisse meistens auch leicht zu beurteilen. Röntgenbild Nr. 31a betrifft z. B. eine Siebbeinerkrankung ante operationem, das zugehörige Bild Nr. 31b ist eine Aufnahme nach der Operation. Die Siebbeinerkrankung ist tadellos ausgeheilt, die frühere Operationshöhle grösstenteils ausgefüllt, die auch jetzt noch sichtbare Verschleierung daher durchaus erklärlich. Schwerer verständlich und der Möglichkeit von Täuschungen mehr Raum bietend sind indessen solche Fälle, in denen wir bei klinischer Gesundheit eine Verschleierung oder Verdunkelung auf spontane Heilung einer früheren Erkrankung zurückführen müssen. Es zeigt sich also auch hier die bezüglich der Stirn- und Kieferhöhle zuerst von Kuttner hervorgehobene Tatsache, dass die Platte nicht nur erkrankte, sondern gelegentlich auch mal erkrankt gewesene Höhlen anzeigt. Also die zweite der vorhin gestellten Fragen müssen wir dahin beantworten, dass zweifellos in vereinzelten Fällen das Röntgenbild eine Erkrankung anzeigen kann, obwohl zur Zeit Gesundheit besteht und müssen wir in praktischer Hinsicht hiermit viel mehr rechnen wie mit dem Fehlen von Verschleierung bei Bestehen einer Erkrankung. Um eine Fehlerquelle auszuschliessen, dürfte in diesem Falle sowohl die Sagittal- wie die Schrägaufnahme erforderlich sein. Ferner dürfte in allen Fällen von Verschleierung bei vorhandener klinischer Gesundheit und dem Fehlen von Klagen eine weitere Beobachtung nötig sein, da dann der Verdacht gerechtfertigt ist, dass klinische Symptome und Klagen späterhin in die Erschei-

---

1) Nicht abgebildet.

nung treten. — Unsere letzten Betrachtungen können der Röntgendiagnose ihren ausserordentlichen Wert zwar nicht nehmen, sie sind aber dazu geeignet ihn einzuschränken. Wir sehen eben, dass das Röntgenverfahren die klinische Diagnostik auf keinen Fall entbehrlich macht, dass diese vielmehr unbedingt unsere Hauptstütze ist und voraussichtlich auch immer bleiben wird. Indem ich mich nunmehr der Besprechung der klinisch-rhinoskopischen Diagnostik zuwende, behalte ich mir vor nachher den Wert der Röntgendiagnose im Vergleich zur klinischen Untersuchung noch kurz zusammenzufassen.

Die klinisch-rhinoskopische Untersuchungsmethode lässt sich nicht erörtern, ohne vielfach auf bekannte, dem Rhinologen geläufige Dinge einzugehen und zwar deshalb nicht, weil sich die feineren Methoden der Untersuchung auf den einfachen aufbauen und auch bezüglich letzterer mancherlei verschiedene Gewohnheiten und Auffassungen bestehen. Die nach sorgfältiger Anwendung von Kokain-Adrenalin vorzunehmende klinisch-rhinoskopische Untersuchung gründet sich bekanntlich bei aperten Empyemen in erster Linie darauf, dass wir Eiter aus einer bestimmten Richtung fliessen sehen. Es ist in dieser Hinsicht 1. zwischen Frontalzellen, 2. den übrigen Zellen des vorderen und denen des mittleren Siebbeins, 3. den Zellen des hinteren Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle zu unterscheiden. Die Frontalzellen sind bekanntlich sehr verschieden entwickelt, bald sind sie sehr gering an Zahl, bald fehlen sie, bald sind sie mächtig ausgebildet als Infundibularzellen oder weit in das Dach der Orbita und die Stirnhöhle hinein oder nach allen drei Richtungen hin. Sie sind demnach massgebend für die anatomischen Verhältnisse des Ductus nasofrontalis, je ausgiebiger sie sich um den Duktus und in der Gegend des Stirnhöhlenostiums entwickeln, um so ungünstiger steht es natürlich um eine etwaige Sekretentleerung aus der Stirnhöhle. Die Frontalzellen entleeren ihr Sekret in die Gegend des Ductus nasofrontalis, es erscheint ziemlich hoch oben, im oberen Teil des Infundibulum oder etwas darüber. Es ist vom Eiter der Stirnhöhle nur durch die Menge zu unterscheiden — sie ist im allgemeinen grösser bei der Stirnhöhle, der fortgewischte Eiter erscheint schneller wieder —, ausserdem durch die Sondierung, falls sie gelingt — die Sonde dringt relativ hoch nach oben, wenn sie in die Stirnhöhle gelangt, beim Herausziehen der Sonde fliesst im allgemeinen reichlich Eiter nach. Aber diese beiden Merkmale können trügen, z. B. bei mächtig entwickelten Frontalzellen und kleiner oder gar fehlender Stirnhöhle. Das zeigt mir folgender Fall, über den ich nähere Aufzeichnungen zufällig nicht mehr besitze. Es sprach alles für Stirnhöhleneiterung, sogar der typische Druckschmerz der Stirnhöhlengegend war vorhanden und doch lehrte das Röntgenbild, dass die Stirnhöhle beiderseits fehlte, eine besonders grosse, die Orbita überdachende Frontalzelle das Eiterdepot war und hierdurch eine Stirnhöhleneiterung vorgetäuscht wurde. Das vordere und mittlere Siebbein entleert seinen Eiter wie die Kieferhöhle in den mittleren Nasengang, es

fliesst also aus den unteren Teilen des Infundibulum ab. Zur Differentialdiagnose ist zunächst eine Eiterung der Kieferhöhle auszuschliessen, was nach meiner Erfahrung in der grössten Zahl der Fälle durch Spülung vom natürlichen Ostium oder dem Ostium accessorium gelingt, anderenfalls ist natürlich eine Probepunktion vorzunehmen und die Spülung durch den Troikart anzuschliessen. Ist die Probespülung der Kieferhöhle negativ, so kann der aus dem unteren Teil des Infundibulum stammende Eiter nur dem vorderen und mittleren Siebbein entstammen. Ist sie positiv, so ist die Diagnose der gleichzeitigen Siebbeinbeteiligung in folgender Weise möglich. Man trocknet und reinigt den mittleren Nasengang sorgfältig von Eiter und lässt den Patienten mit aufrechtem Kopf einige Zeit warten. Die Kieferhöhle wird erst nach sehr langer Zeit wieder Eiter im mittleren Nasengang erscheinen lassen, da ihr Ostium an der höchsten Stelle der Höhle liegt. Erscheint daher nach einiger Zeit wieder Sekret in der vorhin genannten Gegend, so muss er aus dem vorderen und mittleren Siebbein stammen. In vielen Fällen ist der Nachweis durch die Häkchensonde unmittelbar zu erbringen, indem die Sonde in die Eiter liefernde Siebbeinzelle etwas oberhalb des Ostium der Kieferhöhle eindringt und die Zelle nunmehr abtastbar ist. Glaubt man übrigens aus den vorherigen Hinweisen noch nicht genügend differentialdiagnostische Sicherheit der Stirnhöhle gegenüber zu haben, so kann man, wie Hajek nach sorgfältigem Abtupfen allen Sekrets die Stirnhöhle durch ein Gazestück abdämmen und nun den Gang der Untersuchung in der eben geschilderten Weise gestalten. Ganz anders liegen bekanntlich die Verhältnisse beim hinteren Siebbein und der Keilbeinhöhle, die beide in den oberen Nasengang ihren Eiter entleeren, dieser erscheint daher zwischen Septum und mittlerer Muschel, oft sieht man die Eitermassen tief unten am Septum haften, deren Ursprung aus der Riechspalte man aber mit dem Auge als feinen, hoch hinaufreichenden Eiterstreifen verfolgen kann. Eine Unterscheidung, ob der Eiter aus dem hinteren Siebbein oder der Siebbeinhöhle oder beiden stammt, ist durch die einfache Besichtigung kaum möglich, es sei denn, dass eine hochgradige Muschelatrophie eine freie Besichtigung und Betastung der vorderen Keilbeinhöhlenwand und des Recessus spheno-ethmoidalis gestattet. Praktisch ist dieses auch nicht allzu wichtig, da beide Erkrankungen meistens gleichzeitig vorhanden sind. Immerhin ist die Differentialdiagnose natürlich sehr erwünscht, in manchen Spezialfällen unbedingt nötig, wir kommen darauf noch zu sprechen. Ist anterhinoskopisch Eiter nicht zu sehen, so ist nunmehr zunächst postrhinoskopisch zu untersuchen, was übrigens auch dann nie zu unterlassen ist, wenn man anterhinoskopisch Eiter sieht. In denjenigen Fällen, bei denen Schwellungen, Vergrösserungen der mittleren Muschel usw. den Eiter vorn nicht austreten lassen, ist jetzt häufig Eiter am Rachendach zu sehen, der nach Abtupfen nach gewisser Zeit wiederkehrt, oft ist der Eiterstreifen durch die Choanen hindurch zu verfolgen, wir können auch häufig unterscheiden, ob der Eiter der in den mittleren Nasengang mündenden Serie entstammt — er sickert dann aus dem mitt-

leren Nasengang — oder ob er aus der 2. Serie — Keilbeinhöhle, hinteres Siebbein — stammt, dann sieht man ihn hoch oben aus der Choane kommen zwischen Choanenrand und mittlerer Muschel, oft handelt es sich nur um eine Kruste, die sich immer wieder an derselben Stelle bildet und nach deren Fortwischen eine äusserst spärliche Flüssigkeit am obersten Choanalrand erscheint. Trotzdem werden wir nur in Ausnahmefällen postrhinoskopisch die Ursprungsstelle des Eiters bestimmen können, meistens wird zunächst das etwaige Vorhandensein einer Eiterung der Kiefer- oder Stirnhöhle oder beider zugleich auszuschliessen sein. Dass die Diagnose durch die etwaige Bildung von Polypen und Schwellungen am vorderen Ende der mittleren Muschel oder am Processus uncinatus erleichtert wird, ist selbstverständlich. Oft gibt eine Vorbauchung des Siebbeins, oder ein starkes Vorspringen der Bulla ethmoidalis, uns sofortige Hinweise, auch eine blasige Entartung des vorderen Endes der mittleren Muschel, die dadurch zustande kommt, dass sich grössere, mit Sekret oder geschwollener Schleimhaut angefüllte Siebbeinzellen in das vordere Muschelende hinein entwickelt haben.

Wir haben uns bisher mit der relativ leicht zu stellenden Diagnose aperter Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle beschäftigt, bei denen ante- oder postrhinoskopisch Eiter nachweisbar ist. Ich habe hierauf näher eingehen müssen, weil es für die folgenden Erörterungen unerlässlich ist. Die eigentlichen diagnostischen Schwierigkeiten beginnen indessen erst, wenn Sekretabsonderung oder ein sonstiger diagnostisch verwertbarer Hinweis bei der gewöhnlichen ante- oder postrhinoskopischen Untersuchung nicht bemerkbar ist, trotzdem aber berechtigter Verdacht auf das Bestehen einer Siebbein- oder Keilbeinhöhlenerkrankung vorliegt. Mehrere Ursachen können an der Latenz der Erkrankung die Schuld tragen. So kann es sich um eine Erkrankung handeln, bei der nur sehr wenig und sehr schnell zu Krusten eintrocknendes Sekret geliefert wird. Das kann der Fall sein bei einer Ethmoiditis suppurativa circumscripta, bei der nur einzelne Zellen erkrankt sind, oder bei einer Ethmoiditis hyperplastica, die ohne Polypenbildung und ohne nennenswerte Sekretlieferung besteht. Oder aber die erzeugte Sekretmenge ist gross und steht sogar unter hohem Druck, es ist aber ein Sekretabfluss nicht möglich, weil die anatomischen Verhältnisse dieses nicht zulassen infolge Verlegung der Ostien durch Schwellung und Polypenbildung, stark eingerollte, sich fest gegen die Ostien legende mittlere Muschel usw., bei Keilbeinhöhlenerkrankungen kann das hoch oben liegende Ostium die Feinheit eines Nadelstiches haben und daher den Austritt des Sekretes verhindern. In allen diesen Fällen kann die Erkrankung so lange im Latenzstadium verbleiben, bis eine akute Exazerbation durch plötzliche und erhebliche Zunahme der Sekretmenge den Abfluss desselben erzwingt, oder bis es bei einer Ethmoiditis hyperplastica zu einer die Gegenwart einer Erkrankung verratenden Polypenbildung kommt, ober bis eine Komplikation hinzutritt. In den meisten Fällen latenter Erkrankung kann die von Killian eingeführte, gar nicht genug zu schätzende Rhinoscopia media den sofortigen Nachweis einer

Erkrankung ermöglichen. Sorgfältige Anwendung von Kokain-Adrenalin schwächt die Unannehmlichkeit dieser Untersuchungsmethode erheblich ab oder hebt sie ganz auf. Wird nunmehr das längste Killiansche Spekulum in den mittleren Nasengang geführt und durch Spreizen der Branchen die mittlere Muschel nach dem Septum zu abgedrängt oder luxiert. so sieht man häufig sofort eine Eiterquelle, der man mit der Sonde nachgehen kann. Die Differentialdiagnose bezüglich des Ursprungs des Eiters ist eventuell in der vorhin geschilderten Art zu stellen. Ausserdem entfalten sich bei Anwendung der Rhinoscopia media oft im mittleren Nasengang verborgene Polypen oder man kann aus Schleimhautschwellungen und Rötung der Ostien seine Schlüsse ziehen. In Fällen von Ethmoiditis hyperplastica ohne Sekretbildung sieht man häufig die geschwollene Schleimhaut als blasige Zapfen und Wülste aus den Ostien herausreichen, das Eingehen der Sonde an diesen Stellen lässt uns dann oft morschen, der Sonde leicht nachgebenden oder federnden Knochen erkennen. In gleicher Weise wird nach vorheriger Kokainisierung das Spekulum zwischen Septum und mittlere Muschel geführt und in der gleichen Weise verfahren, wie eben geschildert, um die Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeins zu erkennen. Bei günstigen anatomischen Verhältnissen wird dabei häufig das Ostium der Keilbeinhöhle sichtbar und für die Sonde passierbar. In diesen Fällen kann man dasselbe durch einen Tampon abdämmen. Erblickt man nunmehr nach einiger Zeit erneut Eiter — man lässt den Patienten am besten auf dem Ohr der Gegenseite liegen — so kann er nur aus dem hinteren Siebbein stammen. Auch in der Riechspalte sieht man häufig Schwellungen und Hypertrophien der Schleimhaut an der vorderen Keilbeinhöhlenwand oder am Septum, was ceteris paribus für eine Erkrankung der Keilbeinhöhle spricht, zuweilen ist die ganze Tiefe völlig mit Granulationen angefüllt, obwohl das Ergebnis der gewöhnlichen Rhinoskopie ein völlig negatives gewesen war. Aber es gibt Fälle, wo auch die Rhinoscopia media nichts Sicheres ergibt, man bekommt Verdachtsmomente, fühlt sich aber nicht zu sicheren Schlussfolgerungen befähigt. In diesen Fällen hat mir oft das Saugverfahren ausgezeichnete Dienste geleistet. Ich wende hierzu eine mit der Wasserleitung verbundene, mit Manometer versehene Einrichtung an, der zum Saugen nötige negative Druck ist empirisch festgestellt. Saugt man nach sorgfältiger Anwendung von Kokain-Adrenalin etwa 2 Minuten und wendet nun abermals die Untersuchung mittelst des langen Killianschen Spekulum an; so sieht man häufig in überraschend deutlicher Weise vorher nicht erkennbar gewesenes Sekret. Nun gibt es Fälle, wo das Killiansche Spekulum nicht anwendbar ist, weil das vordere Ende der mittleren Muschel zu stark vergrössert oder eingerollt ist oder das Septum verbogen ist oder eine Leiste trägt. In diesen Fällen ist die Diagnosenstellung auf ausschliesslich klinischem Wege nur möglich, wenn Teile der mittleren Muschel abgetragen werden. In manchen Fällen von Erkrankung des hinteren Siebbeins und der Keilbeinhöhle gelingt auch jetzt die Einführung des langen Spekulum nicht, so dass die Abtragung der

ganzen Muschel oder die Beseitigung der Septumverbiegung in Frage kommt, wenn die Diagnose nur auf klinischem Wege gestellt werden soll oder muss. In diesen Fällen kommt die Kunst des Individualisierens auf Grund von Erfahrung in Frage und wird man sich in jedem derartigen Fall ernstlich die Frage vorzulegen haben, ob ein derartiger Eingriff aus rein diagnostischen Gründen zulässig erscheint, die Verdachtsmomente für das Bestehen einer Erkrankung dringend genug sind. Handelt es sich um schwere Komplikationen, für die eine andere Ursache nicht nachweisbar ist, z. B. um eine plötzliche Erblindung wie im Fall Nr. 50, so wird man natürlich leicht zu derartigen Voroperationen sich entschliessen, während man in leichteren Fällen sich abwartend verhalten wird. Nach Abtragung der mittleren Muschel ist es natürlich leicht, mit einem Häkchen das Ostium der Keilbeinhöhle zu erweitern und die Höhle auszuspülen. In ähnlicher Weise kann man am hinteren Siebbein verfahren, wo man eventuell mit einem scharfen Häkchen in verdächtigen Zellen eine freie Oeffnung anlegen kann zur Feststellung ihres Inhalts. Unsere Erörterungen zeigten uns, dass die Stellung der Diagnose auf rein klinischem Wege unter Umständen sehr schwierig und zeitraubend sein kann und ohne Zuhülfenahme von Voroperationen in manchen Fällen gar nicht ausführbar ist, dass also eine Unterstützung durch andere diagnostische Hülfsmittel, wie es das Röntgenverfahren ist, in vielen Fällen äusserst wichtig, sogar unbedingt notwendig werden kann.

Nun noch einige Worte über die Durchleuchtung. Wird sie in der gleichen Weise vorgenommen, wie bei der Untersuchung der Kiefer- und Stirnhöhle — d. h. durch Applizieren der Lampe in den Mund oder in die Gegend des inneren Augenwinkels — so leistet sie für das Siebbein gar nichts. Die hierbei zuweilen sich ergebenden Verdunkelungen der Siebbein- und Tränenbeingegend sind unzuverlässig und lassen Schlussfolgerungen überhaupt nicht zu. Besseres ergaben meine noch nicht abgeschlossenen Versuche, das Siebbein endonasal mit einem 2-Voltlämpchen vom mittleren Nasengang aus zu durchleuchten und zwar mittelst eines zartgebauten Salpingoskops. Dazu ist sorgfältige Kokainisierung nötig. Leider gelingt die Einführung des Lämpchens in den mittleren Nasengang meistens nur, wenn die mittlere Muschel luxiert ist, doch ist dieses ja an und für sich für die Vornahme der Rhinoscopia media oft erforderlich. Das Instrument ist so gebaut, dass nur von der einen Hälfte des Lämpchens aus eine Leuchtwirkung möglich ist, die andere Hälfte aber durch eine Metallkappe verdeckt ist. Man muss das Instrument etwa bis zur Mitte des mittleren Nasengangs einführen und zwar so, dass die Licht aussendende Hälfte des Lämpchens gegen das Siebbeinlabyrinth, also nach aussen und etwas nach oben gerichtet ist. Bei der auf diese Weise vorgenommenen Durchleuchtung kann das Licht seinen Weg nur durch das Siebbein nehmen, es gelangt in die Orbita und bringt die Pupille zum Aufleuchten, es entsteht natürlich auch das subjektive Gefühl der Lichtempfindung auf der Seite der Durchleuchtung, es wird aber bei Gesunden auch die Lunula am

Infraorbitalrande zum Aufleuchten gebracht. Bei Siebbeinlabyrintherkrankungen bleibt das Aufleuchten der Pupille und die subjektive Lichtempfindung häufig aus, auch bleibt dann die Lunula dunkel und zwar bei Veränderungen geringen Grades nur der laterale Teil derselben, bei Erkrankungen vorgeschritteneren Grades schreitet die Verdunkelung medialwärts fort bis zu einer völligen Verdunkelung der Lunula und der Tränenbeingegend. Ich meine, dass auch aus dieser Art der Durchleuchtung nur mit Vorbehalt Schlüsse gezogen werden dürfen — genau so, wie bei den Durchleuchtungsergebnissen der Kiefer- und Stirnhöhle — d. h. ein positiver Befund fällt ceteris paribus erheblich mit in die Wagschale und ist dann geeignet einen vorläufigen Anhaltspunkt zu liefern bzw. das Gleiche besagende sonstige Untersuchungsergebnisse zu stützen. Ergibt die Durchleuchtung einen der sonstigen Untersuchung entgegengesetzten Befund, so ist auf sie nichts zu geben. Die gewonnenen Resulte können natürlich nur bezüglich des Siebbeins Schlüsse gestatten, für die Keilbeinhöhle besagen sie nichts. Die Durchleuchtung, wenn sie in der von mir angegebenen Weise vorgenommen wird, ist also für die Erkennung von Siebbeinerkrankungen immerhin ein Hilfsmittel, aber meistens ein entbehrliches, der Vollständigkeit halber wollte ich indessen nicht unterlassen, auch hierauf einzugehen.

Wir sind hiermit am Schluss unserer Erörterungen über die Diagnostik der chronischen Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankung angelangt, eine Zusammenfassung erfolgt am Schluss.

Prognose.

Wie die Aussichten für eine spontane Heilung sind, ist einwandsfrei zur Zeit noch nicht zu beurteilen. Ich halte es für auffallend, dass Verschleierungen der Stirn- und Kieferhöhle als Ausdruck früherer, aber spontan geheilter Erkrankung sehr häufig sind, relativ selten aber Verschleierungen der Siebbein- und Keilbeinhöhlengegend gefunden werden bei klinischem Gesundsein dieser Höhlen. Ich möchte hieraus und aus meinen sonstigen Erfahrungen folgern, dass vorgeschrittene, chronische Erkrankungen relativ selten zur spontanen Ausheilung gelangen. Das bei der Besprechung der Aetiologie Gesagte erklärt uns dieses ja auch sehr deutlich. Besonders die mit erheblicher Einschmelzung der Zellsepta einhergehenden Fälle dürften — wie die Warzenfortsatzempyeme mit gleichem Befunde — nicht sehr zur Heilung neigen, denn die Insuffizienz der resorbierenden Fläche wird naturgemäss mit zunehmender Einschmelzung der Septa und zunehmender Vergrösserung der gebildeten Hohlräume immer grösser, weil die Flächen nur quadratisch, der Rauminhalt aber kubisch sich vergrössert. Den mit massenhafter Polypenbildung einhergehenden Fällen dürfte die gleiche Prognose zu stellen sein. Die Prognose quoad vitam kann im allgemeinen als günstig bezeichnet werden. Die Natur hilft sich augenscheinlich oft allein, indem es im Laufe von Jahren zur Atrophie der Muschel

und dem Bilde der Ozäna und Rhinitis atrophicans kommt. Hierdurch werden die anatomischen Bedingungen für den Sekretabfluss günstiger, die Gefahren geringer. Immerhin sind die Gefahren bezüglich Komplikationen und Lebensgefahr durchaus nicht zu gering einzuschätzen, das ergibt sich daraus, dass von meinen Fällen 3 mit schweren Komplikationen verbunden sind, die ohne rechtzeitigen operativen Eingriff das Leben in hohem Grade gefährdeten. Die latenten, mit Eiterverhaltung einhergehenden Fälle sind natürlich gefährlicher. Hieraus folgt, dass jede chronische Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankung gründlich behandelt werden sollte.

Therapie.

Die Therapie kann, wenn die Erkrankung noch nicht zu lange besteht, die gesetzten Veränderungen nicht erheblich sind und Komplikationen fehlen, zunächst eine konservative sein. In Frage kommt hier Beeinflussung der gesamten Nasenschleimhaut durch allgemeine Massnahmen (vorsichtige Hydrotherapie, Lichtbäder) und lokale Behandlung mit schwachen Adstringentien, ferner mehrfache Anwendungen schwacher Kokain-Adrenalinlösungen im Bereiche der Riechspalte und des mittleren Nasenganges, um die Schleimhaut zur Abschwellung zu bringen und den erkrankten Hohlräumen Gelegenheit zu geben, sich ihrer Sekrete zu entledigen. An den Stellen, an denen der Eiter aus den Ostien der Siebbeinzellen austritt, gehe ich zuweilen mit feinen, biegbaren Silberkanülen ein, um auszuspülen oder schwache Höllensteinlösungen zu injizieren. Auch das Saugverfahren ist vielfach von Nutzen, indessen ist bei den mit Schleimhauthypertrophie einhergehenden Fällen Vorsicht anzuraten. Anderenfalls gerät man in Gefahr, die Schleimhaut in die Ostien hineinzusaugen. Auch bei der Anwendung der konservativen Therapie sind indessen kleinere Eingriffe nicht zu vermeiden, indem man gelegentlich ein Stück der mittleren Muschel entfernt, Polypen und Schleimhautanschwellungen abträgt, hier und da die Ostien mit dem Häkchen erweitert oder einzelne Zellen aufreisst, um mit dem Spül- oder Injektionsmittel überhaupt heran zu können. Da, wo die Keilbeinhöhle für Sonde und Spülröhrchen zugänglich ist, das Ostium für einen Sekretabfluss gross genug ist, wird man mit Spülungen und Injektion von Argentum nitricum als Lösung oder Pulver zuweilen Erfolge haben. Letztere werden aber dadurch oft illusorisch, dass die Beteiligung des hinteren Siebbeins, an das man auf konservativem Wege kaum heran kann, alle Heilbestrebungen vereitelt. Günstige klimatische Bedingungen, wie sie geeignete Kurorte bieten, sind für die Erfolge der konservativen Therapie natürlich von wesentlicher Bedeutung, sie verlangt ausserdem viel Zeit und Mühe. Wie lange man die Versuche zu konservativer Behandlung fortsetzen will, ist in gewissem Grade Geschmackssache und auch von dem Beruf und den sonstigen sozialen Verhältnissen des Patienten abhängig zu machen. Den richtigen Zeitpunkt zu finden, an welchem die konservative Therapie aufgegeben und ein gründliches chirurgisches Vorgehen ge-

wählt wird, ist im übrigen Sache der Erfahrung, wie bei den chronischen Mittelohreiterungen. Sind die konservativen Bemühungen augenscheinlich nutzlos, so sollte man sie nicht zu lange fortsetzen, dieses gilt besonders von den arbeitenden Klassen, die ihre Arbeitsfähigkeit, von Soldaten, die ihre Dienstfähigkeit möglichst bald wieder haben müssen. Da, wo Komplikationen bestehen und Gefahren seitens der Orbita, des Optikus oder gar des Zerebrum drohen, ist selbstverständlich sofort chirurgisch vorzugehen und jede Zeitvergeudung mit konservativen Encheiresen zu vermeiden. Ziel der chirurgischen Therapie ist die möglichst vollständige Ausräumung des Siebbeins und die Abtragung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle. Man kann dieses Ziel durch Eingriff von aussen erreichen, indem man den Processus frontalis des Oberkiefers reseziert oder indem man vom medialen Augenwinkel her gegen die Lamina papyracea vorgeht, man kann auch den Weg durch die Kieferhöhle wählen, falls letztere miterkrankt ist, man kann endlich auf endonasalem Wege vorgehen. Ich selbst wende den Weg von aussen im allgemeinen nur bei zerebralen Komplikationen bezw. beim Verdacht auf das Bestehen solcher an, in den meisten übrigen Fällen operiere ich grundsätzlich endonasal und habe hierbei, selbst da, wo Komplikationen seitens der Orbita bestanden, stets Heilung erzielt. Die endonasale Operationsmethode ermöglicht eine ebenso gründliche Ausräumung des Siebbeins wie die Eingriffe von aussen. Dass zur Beherrschung der Technik Uebung und Erfahrung gehört, ist selbstverständlich. Im übrigen will ich auf die Technik der einzelnen Operationsmethoden nicht eingehen, da eine erschöpfende Erörterung nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, ausserdem das auf meiner Abteilung übliche Operationsverfahren bezüglich Technik, Indikationsstellung usw. erst kürzlich durch den Assistenten der Abteilung, Oberarzt Dr. Gruner, eingehend beschrieben wurde. Bei allen Methoden, auch der endonasalen Operation, soll die Knochenoperation stets möglichst in einer Sitzung erledigt werden. Die Nachbehandlung ist von grosser Wichtigkeit, und falls dieselbe nicht sachgemäss erfolgt, wird der Erfolg der besten Operation illusorisch, denn sehr oft besteht noch auf Wochen hinaus an einzelnen Stellen die Neigung zur Bildung von Granulationen und Schleimhautaufschwellungen, auch gelingt die Aufdeckung einzelner Zellen, z. B. solcher, die oberhalb der Keilbeinhöhle liegen oder solcher, die z. B. nach links münden, sich aber in die rechte Seite hinein entwickeln, zuweilen nur nach und nach. Aus diesem Grunde ist nach erfolgter Heilung oder nach Beseitigung aller Beschwerden eine Kontrolle in grösseren Intervallen noch für die Dauer von Monaten erforderlich.

Erfolge.

Die Erfolge der chirurgischen Therapie sind, wie ich zum Schluss betonen möchte, ausserordentlich befriedigend. Schwere, jahrelang bestehende Beschwerden, wenn sie wirklich von Erkrankungen des Siebbeins oder der Keilbeinhöhle abhängen, werden gewöhnlich in kurzer Zeit beseitigt, voll-

ständige Heilung erzielte ich in der überwiegenden Mehrzahl meiner Fälle. Am schlechtesten sind die Heilungserfolge bei den unter dem Bilde der Ozäna einhergehenden Formen, bei ihnen sind operative Massnahmen, die die Nase noch mehr erweitern, nur dann vorzunehmen, wenn es unbedingt notwendig ist.

Zusammenfassung.

Zum Schluss fasse ich die Hauptergebnisse meiner Arbeit in folgender Weise zusammen:

1. Die chronischen Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle sind geeignet, das Fortbestehen anderer Nasenerkrankungen zu unterhalten, sie bilden ferner den Ausgangspunkt für Erkrankungen benachbarter und entfernt gelegener Organe des übrigen Körpers und haben deshalb eine grosse Bedeutung für die allgemeine Medizin.

2. Die Bedeutung wird dadurch wesentlich erhöht, dass die chronischen Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle an sich ausserordentlich häufige Leiden sind, ferner dadurch, dass sie gerne einen schleichenden, völlig latenten Verlauf haben.

3. Besonders für die Aetiologie bezw. das Fortbestehen folgender Erkrankungen sind die chronischen Entzündungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths von Wichtigkeit:

a) in der Nase können sie das Fortbestehen chronischer Kieferhöhlen- und Stirnhöhleneiterungen und der allgemeinen Polyposis vermitteln sowie das Krankheitsbild der Rhinitis atrophicans bezw. Ozäna erzeugen;

b) das Nervensystem schädigen sie nicht nur organisch durch Erzeugung rhinogener Hirnkomplikationen, es versteckt sich vielmehr häufig genug eine chronisch Siebbeinlabyrinth- bezw. Keilbeinhöhlenerkrankung hinter dem äusseren Bilde einer scheinbaren Neurose und Neuralgie (Hystero-Neurasthenie, Migräne, Supraorbitalneuralgie und andere Formen von Kopfschmerz, Schwindelanfälle);

c) in der Vermittelung von Ohrenerkrankungen teilen sie die Eigentümlichkeiten der übrigen Nebenhöhlenaffektionen, das bei chronischen Eiterungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle häufig zu beobachtende Ohrensausen ist nicht selten der Ausdruck einer durch Toxinresorption bedingten Neuritis acustica;

d) bezüglich der zahlreichen Beziehungen, die zu den Erkrankungen des Auges bestehen, ist die Neigung des vorderen Siebbeinlabyrinths, Erkrankungen der Tränenwege zu bedingen, besonders hervorzuheben, ferner der Umstand, dass Beteiligungen des Sehnerven anscheinend durch Erkrankungen des hinteren Siebbeinlabyrinths nicht weniger oft entstehen wie durch solche der Keilbeinhöhle;

e) die Luftwege können vom Nasenrachenrachenraum bis zu den Bronchien hinab beteiligt werden, die durch latente Eiterungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle bedingten rezidivierenden chronischen



Bronchitiden sind besonders deshalb wichtig, weil sie geeignet sind Tuberkuloseverdacht zu erwecken;

f) auch chronische Magen- und Darmerkrankungen können durch die chronischen Entzündungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle entstehen oder unterhalten werden;

g) von Krankheitszuständen allgemeiner Natur kommt in Frage das Bild der chronischen Anämie sowie der chronischen Influenza, ferner die metastatische Beteiligung innerer Organe und zwar auch ohne den Umweg einer zerebralen Komplikation.

4. Für die Röntgendiagnostik von Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle kommt die Sagittalaufnahme und die Schrägaufnahme (Linie x, y der Figur I) in Frage. Bei der Deutung der Platten und Photographien ist dem Verwaschensein der Grenzlinien in erster Linie Wert beizumessen.

5. Die Sagittalaufnahme ist im allgemeinen geeignet, uns den Grad und die Ausdehnung einer Siebbeinerkrankung zu veranschaulichen. Die Auskunft, die sie uns erteilt, ist am sichersten und klarsten bezüglich des hinteren Siebbeinlabyrinths und zwar liegt das an den in der Abbildung I und II dargestellten anatomischen Verhältnissen, besonders daran, dass in der Orbita die Grenzlinie 1 (Abbildung II) bei gesundem hinterem Siebbeinlabyrinth mit grosser Häufigkeit scharf und deutlich vortritt, bei Erkrankungen desselben aber ebenso häufig verwaschen oder gänzlich verlöscht ist. Hiernach ist eine Erkrankung des hinteren Siebbeinlabyrinths zu folgern a) aus einer Verschleierung lateral vom inneren Orbitalrand zwischen diesem und Linie 1, b) aus einem Verwaschensein oder Verlöschtsein der Linie 1 (Abbildung II). Fehlen die Kennzeichen einer Erkrankung des hinteren Siebbeinlabyrinths, so lässt eine Verschleierung zwischen den Linien 2 und 3 auf eine isolierte Erkrankung des vorderen bzw. mittleren Siebbeins schliessen, während eine diffuse Verschleierung zwischen den Linien 1 und 3 pathologische Veränderungen des ganzen Siebbeinlabyrinths anzeigt. Die Sagittalaufnahme ist indessen bezüglich des vorderen Siebbeins, besonders bezüglich der Frontalzellen, erheblich weniger zuverlässig wie die Schrägaufnahme, erstere hat erfahrungsgemäss häufig versagt in Fällen, bei denen die Schrägaufnahme pathologische Veränderungen im vorderen Siebbeingebiet vorzüglich anzeigte.

6. Die Diagnose der Keilbeinhöhlenerkrankung durch die Sagittalaufnahme stützt sich:

a) auf das Vorhandensein eines Schattens in demjenigen Bezirk, der in Abbildung II durch eine punktierte Linie umgrenzt ist. Der Schatten geht also bis an das Septum heran. Er betrifft oft nur den unteren Abschnitt des genannten Bezirkes und hebt sich auch bei gleichzeitiger Siebbeinerkrankung durch seine Intensität und seine Umgrenzung häufig ungemein deutlich ab;

b) auf das Verwaschensein der Grenzlinie 8, wenn diese auf der anderen Seite scharf ausgeprägt ist;



c) auf das Bestehen eines breiten Schattens in dem unter Nr. 6a genannten Bezirk, auch wenn er nicht bis an das Septum heranreicht, dafür aber intensiv und tief ist, denn ein derartig tiefer Schatten entsteht in dem fraglichen Bereich im allgemeinen durch eine Siebbeinerkrankung allein nicht, wohl aber durch eine Kombination dieser mit einer Keilbeinhöhlenerkrankung.

Das unter a) genannte Kennzeichen ist das wichtigste.

7. Schrägaufnahmen haben folgende Vorzüge:

a) sie gewähren eine gute Uebersicht über die einschlägigen anatomischen Verhältnisse;

b) sie geben über pathologische Veränderungen im vorderen Siebbeingebiet, besonders bei umschriebenen Erkrankungen hierselbst, eine zuverlässigere Auskunft wie die Sagittalaufnahmen, weil bei Schrägaufnahme das fragliche Siebbeingebiet in breiterer, übersichtlicher Fläche auf die Platte kommt;

c) dieser Vorzug trifft ganz besonders bei den Erkrankungen der Frontalzellen zu, die bei der Schrägaufnahme ungedeckt von der Gegenseite, also völlig isoliert, auf die Platte kommen. Wo wir über die Frontalzellen und ihre Beziehungen zur erkrankten Stirnhöhle möglichst genau informiert sein wollen, ist die Schrägaufnahme daher vielfach unentbehrlich, zumal es bekanntlich Fälle gibt, bei denen die Herkunft des Eiters und das ganze sonstige klinische Verhalten für die Annahme einer Stirnhöhleneiterung spricht, während tatsächlich die Stirnhöhle kümmerlich entwickelt ist oder vollständig fehlt und die Eiterung einer grossen Frontalzelle entstammt;

d) die Schrägaufnahme lässt Erkrankungen der Keilbeinhöhle oft in ausgezeichneter Weise erkennen an einer intensiven Verschleierung zwischen den Linien 1 und k der Abbildung III, die Verschleierung geht häufig lateralwärts über die Linie 1 hinaus, dieselbe an einzelnen Stellen auslöschend, nach unten zu erstreckt sie sich gleichfalls weiter, als es dem Bereich des Siebbeinlabyrinths entspricht, sie kann hier sogar über den unteren Orbitalrand hinausreichen und letzteren zwischen den Linien 1 und k vollständig auslöschen.

Ist das hintere Siebbeinlabyrinth mit erkrankt, so wird auch die Linie k meistens vollständig ausgelöscht. Die Merkmale und die Intensität der Verschleierung zeigten eine Knochenhöhlenerkrankung bzw. eine Kombination letzterer mit einer Erkrankung des hinteren Siebbeinlabyrinths häufig auch da mit Deutlichkeit an, wo die Sagittalaufnahme versagte.

8. Finden sich die unter Nr. 6a und 7d erwähnten Merkmale gleichzeitig, so wird an dem Bestehen pathologischer Veränderungen in der Keilbeinhöhle im allgemeinen nur dann gezweifelt werden können, wenn der klinische Befund sich im gegenteiligen Sinne ausspricht.

9. Für die Zwecke der Praxis empfiehlt sich hiernach zunächst die Sagittalaufnahme, die in der grösseren Zahl der Fälle genügen wird. Versagt diese oder ist sie nicht vielsagend und eindeutig genug, so ist auch



die Schrägaufnahme beider Seiten zu Rate zu ziehen, besonders wenn es sich um die unter Nr. 4 aufgezählten Spezialfälle handelt.

Hierbei dürfen indessen die Nachteile der Schrägaufnahme nicht unerwähnt bleiben. Sie liegen einmal auf finanziellem Gebiet — es sind im allgemeinen stets zwei Aufnahmen nötig, für jede Seite je eine — sodann in einer eventuellen Erschwerung der Vergleichsmöglichkeit und zwar aus demselben Grunde, man wird eben, da es sich um zwei verschiedene Platten handelt, in manchen Sonderfällen zwischen Plattenfehler und pathologischen Veränderungen nicht unbedingt sicher unterscheiden können. Erfahrungsgemäss spielt diese Fehlerquelle allerdings keine grosse Rolle.

10. Der an sich ausserordentlich hohe Wert des Röntgenverfahrens für die Diagnostik erfährt eine gewisse Einschränkung durch die Tatsache, dass in vereinzelten Fällen Täuschungen vorkommen — verschleiertes Siebbein, verschleierte Keilbeinhöhle bei klinischer Gesundheit bzw. nach Ablauf einer früher vorhanden gewesenen Erkrankung; klares Siebbein, klare Keilbeinhöhle bei Erkrankung dieser Teile. Deshalb ist die klinisch-rhinoskopische Untersuchung nicht zu entbehren und nach wie vor als unsere Hauptuntersuchungsmethode zu betrachten. Spricht die klinisch-rhinoskopische Untersuchung durchweg gegen die Röntgendiagnose, so ist letzterer ein massgebender Wert nicht beizumessen. Tatsächlich sind indessen Röntgenverfahren und klinisch-rhinoskopische Untersuchung in vortrefflicher Weise dazu geeignet, sich gegenseitig zu stützen und zu ergänzen.

11. Nach meinen Erfahrungen bestehen die chronischen Entzündungen des hinteren Siebbeinlabyrinths und diejenigen der Keilbeinhöhle etwa in $66^2/_3$ pCt. aller Fälle gleichzeitig. Der Wert der Differentialdiagnose zwischen den Erkrankungen des hinteren Siebbeinlabyrinths und denen der Keilbeinhöhle wird hierdurch gemindert.

12. Sprechen einzelne klinische Symptome bzw. beachtenswerte Klagen sich in gleichem Sinne aus wie das Röntgenbild, so darf eventuell hierauf allein die Diagnose gestellt werden in denjenigen Fällen, in welchen die einwandsfreie klinische Diagnose Voroperationen notwendig machen würde.

13. In manchen Fällen latenter Erkrankung darf die Diagnose sich allein auf das Röntgenverfahren stützen und zwar dann, wenn einerseits zur Feststellung einer Siebbein- oder Keilbeinhöhlenerkrankung infolge wesentlicher anatomischer Abnormitäten (z. B. Septumdeviation) zur Stellung einer klinischen Diagnose eingreifendere Operationen nötig wären, andererseits aber bestimmte Symptome und Klagen (z. B. plötzlich eingetretene Amaurose) sich in gleichem Sinne aussprechen. Das gilt besonders, wenn bestehende gefährliche Komplikationen (Orbitalphlegmone) eine sofortige Klärung der Situation und ein sofortiges Einschreiten verlangen.

14. Zeigt das Röntgenbild eine deutliche und ausgesprochene Verschleierung, während der klinische Befund und die Klagen nichts für eine Siebbein- oder Keilbeinhöhlenerkrankung Sprechendes ergeben, so ist eine weitere Beobachtung geboten. Erfahrungsgemäss kann es sich in solchen



Fällen um beginnende Erkrankungen handeln, die sich zur Zeit weder klinisch, noch durch Klagen äussern.

15. Meine Skiagramme sind mit einem relativ einfachen Instrumentarium hergestellt worden. Dass sich die Leistungsfähigkeit des Röntgenverfahrens in der Erkennung von Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle durch Vervollkommnung der Technik (Momentaufnahmen, Steigerung der Lichtempfindlichkeit, stereoskopische Aufnahmen) erheblich steigern lässt, ist selbstverständlich.

Ich schliesse der vorstehenden Arbeit 75 Krankengeschichten in Form einer auf das Notwendigste sich beschränkenden Uebersicht und 41 Röntgenphotographien an. Das Negativ gibt im allgemeinen Kontraste und feine Linienzeichnung deutlicher wieder wie die Photographie, trotzdem möchte ich bemerken, dass es sich empfiehlt, pathologische Veränderungen sowohl nach der Platte wie nach der Photographie zu beurteilen, da bald die eine, bald die andere gewisse Einzelheiten deutlicher erkennen lässt. Die Platten lassen Feinheiten am deutlichsten im Beleuchtungskasten erkennen, Photographien am besten bei Betrachtung mit dem Theaterglas. Einzelne meiner Platten sind nicht so gut gelungen, wie es wünschenswert wäre, infolgedessen auch nicht die entsprechenden Photographien. Doch kann unter Umständen auch eine nicht besonders gut ausgefallene Platte und Photographie trotzdem die fraglichen Veränderungen ausgezeichnet erkennen lassen.

Die Nummern der Röntgenbilder entsprechen durchweg denjenigen der Krankengeschichten.

Die Photographien Nr. 76, 78, 79 betreffen Aufnahmen Gesunder bzw. Schädelaufnahmen; eine Erläuterung derselben befindet sich am Schluss der Krankengeschichten.

Krankengeschichten.

1. E. B., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis. — Klagen, Vorgeschichte: Häufig Nasenverstopfung und Schnupfen. — Befund: In beiden mittleren Nasengängen zahlreiche Schleimpolypen, kein freier Eiter. — Durchleuchtung: Rechter Orbitalrand dunkel. — Skiagramm: Beide Siebbeingegenden deutlich und stark verschleiert. — Operation: Beide Siebbeine diffus erkrankt, Zellen morsch, Eiter und geschwollene Schleimhaut enthaltend. — Verlauf: Beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen.

2. Frl. W. H., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Hartnäckige Neigung zu häufig wiederkehrender Heiserkeit, Trockenheitsgefühl im Halse. Am Morgen Ausräuspern von Schleim und Borken. Selten linksseitiger Kopfschmerz. — Befund: Polypöse Schleimhautschwellungen im linken mittleren Nasengange. Man sieht bei Rhinoscopia media spärlich Eiter aus einzelnen Zellen des Siebbeins in den mittleren Nasengang treten. — Durchleuchtung: Rechter Infraorbitalrand dunkel. — Skiagramm: Verschleierung des linken Siebbeinlabyrinths. — Operation: Linkes Siebbeinlabyrinth



diffus erkrankt, Zellen morsch, Eiter und geschwollene Schleimhaut enthaltend. — Verlauf: Beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen.

3. Frl. E. E., 35 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Ausgesprochene Neigung zur Schnupfen, Heiserkeit und Bronchialkatarrhen, zuweilen Kopfschmerz. — Befund: Rechtes Siebbeinlabyrinth von anderer Seite vor 1 $^1/_2$ Jahren ausgeräumt, zur Zeit Eiter und Polypen im linken mittleren Nasengange. — Durchleuchtung: Infraorbitalrand beiderseits dunkel. — Skiagramm: Schatten im Bereich der rechten mittleren Muschel, Siebbein beiderseits verschleiert, tiefer Schatten im Bereich beider Keilbeinhöhlen. — Operation abgelehnt.

4. Frl. M. B., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Häufig Heiserkeit und Kopfschmerzen. — Befund: Rechte mittlere Muschel hochgradig gerötet, verdickt und an die laterale Wand stark angepresst. Postrhinoskopisch: Krusten am Rachendach, Sekret in der Gegend der rechten Choane. — Durchleuchtung: Verdunkelung der rechten Siebbeingegend, heller rechter Infraorbitalrand. — Skiagramm: Verschleierung beider Stirnhöhlen und des rechten Siebbeins. — Operation: Entfernung der rechten mittleren Muschel und der nunmehr sich entfaltenden Hypertrophien am Proc. uncinatus. Ausräumung des vorderen Siebbeins. Zelle in der mittleren Muschel, die mit verdickter Schleimhaut von glasiger Beschaffenheit angefüllt ist. — Verlauf: Geheilt entlassen.

5. Frl. I. E., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit längerer Zeit hartnäckige Neigung zu Halskatarrhen, häufig Schnupfen und Stirnkopfschmerzen. — Befund: Polypöse Degeneration des vorderen Endes der linken mittleren Muschel. Postrhinoskopisch: Eiter in der Gegend der linken Choane. — Skiagramm: Im Röntgenbild fehlt jede Verschleierung, obwohl die Operation erhebliche Veränderungen aufdeckte. — Operation: Nach Entfernung der linken mittleren Muschel fällt die Sonde sofort in die Keilbeinhöhle. Nach Abtragung der vorderen Wand fällt ein grosser Polyp aus der Keilbeinhöhle heraus, viel Sekret in ihr. Linkes Siebbein morsch, mit reichlich polypös entarteter Schleimhaut angefüllt. — Verlauf: Beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen.

6. Frl. A. K., 19 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Klagen über Augendruck und Stirnkopfschmerzen sowie über Schmerzen in der rechten Wange seit etwa $^1/_2$ Jahr. Dabei Neigung zu Schnupfen. Schmerzen verstärkten sich beim Bücken und sind besonders stark abends. — Befund: Druckempfindlichkeit des linken Stirnhöhlenbodens. Rhinoskopisch: Eiter im linken unteren und mittleren Nasengange. Hypertrophie der linken mittleren und unteren Muschel, mehrere rötlich graue, leicht bewegliche Geschwülste im linken mittleren Nasengange. Beide Kieferhöhlen frei von Sekret. — Durchleuchtung: Subjektive Lichtempfindung in den beiden Augen. Beiderseits Lunula dunkel, besonders rechts. — Skiagramm: Verschleierung der linken Kieferhöhle und des linken Siebbeins. — Operation abgelehnt.

7. Frl. E. Sch., 24 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Von anderer Seite sind linke Kieferhöhle, linkes Siebbeinlabyrinth, linke Keilbeinhöhle vor etwa 1 $^1/_2$ Jahren in mehreren Sitzungen operiert worden. Klagt zur Zeit über linksseitige Vorderkopfschmerzen, eitrige Absonderung aus der linken Nasenhälfte, Borkenbildung im Nasenrachenraum, Schmerzen im linken Auge. Es besteht Druckschmerz an

der vorderen und unteren Wand der linken Stirnhöhle. Stirnhaut links streifenförmig gerötet und leicht angeschwollen. Beklopfen der linken Vorderkopfseite bis hinauf zum Scheitel ist schmerzhaft. — Befund: Blasige Verdickung der mittleren linken Muschel, kein freier Eiter in der Nase. Ein Siebbeinlabyrinth ist anscheinend nicht mehr vorhanden. Nur die Bulla ethmoidalis ist noch vorhanden und springt stark in die Nase vor. Linke Kieferhöhle erweist sich bei der Punktion frei von Eiter. Keilbeinhöhlenostium freiliegend, Sekret vorhanden. Linke Lidspalte kleiner wie die rechte. — Durchleuchtung: Links keine subjektive Lichtempfindung, Abdunkelung des linken Infraorbitalrandes. — Skiagramm: Linke Stirnhöhle ziemlich gross und hoch, verschleiert gegen die rechte. Linke Siebbeingegend und linke Kieferhöhle verschleiert. — Operation: Nach der Resektion des blasig verdickten vorderen Endes der linken mittleren Muschel Eröffnung der Bulla ethmoidalis, die mit polypöser Schleimhaut erfüllt ist. — Verlauf: Nach Beseitigung aller Beschwerden aus der Behandlung entlassen, Verengerung der linken Lidspalte gleichfalls beseitigt.

8. Frl. A. E., 38 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Klagt seit langer Zeit über „rasende" linksseitige Stirnkopfschmerzen. Druck auf die Austrittsstelle des linken N. supraorbitalis stark schmerzhaft. — Befund: Hypertrophie des vorderen Endes der linken mittleren Muschel, geschwollene Schleimhaut im linken mittleren Nasengange. Kein freier Eiter. Linke Lidspalte kleiner wie die rechte. — Durchleuchtung: Völlig negativ. — Skiagramm: Deutliche Verschleierung des linken Siebbeins besteht nicht, sodass das Röntgenbild dem klinischen Befunde nicht entspricht. — Operation: Polypös entartete Schleimhaut im linken mittleren Nasengange, linkes Siebbein morsch mit polypös entarteter Schleimhaut, Eiter in der Keilbeinhöhle. — Verlauf: Geheilt aus der Behandlung entlassen, auch die Verengerung der linken Lidspalte beseitigt.

9. Frau K., 71 Jahre alt. — Diagnose: Nach dem Röntgenbild Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Augentränen, Halsschmerzen, Verschleimung im Halse. — Befund: Foetor ex naribus. Linke Nasenhälfte: Schleimhaut stark atrophisch, besonders die der unteren Muschel. Stinkende Borken, bei Rhinoscopia media kein Eiter sichtbar, wohl aber Schleimhauthypertrophien zwischen mittlerer Muschel und Septum. Rechterseits ähnlicher, wenn auch nicht so ausgesprochener Befund. — Durchleuchtung: Abdunkelung des linken Infraorbitalrandes. — Skiagramm: Deutliche Verschleierung beider Siebbeinlabyrinthe und Schatten in der Gegend beider Keilbeinhöhlen. — Operation: Aus äusseren Gründen von Operation Abstand genommen.

10. O. K., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis purulenta sinistra mit Defekt in der Lamina papyracea und Orbitalabszess. — Klagen, Vorgeschichte: Leidet seit langer Zeit an Neigung zu Schnupfen. Seit 8 Tagen an influenzaartigen Erscheinungen erkrankt. Vor 4 Tagen stellte sich heftige Schwellung beider Lider des linken Auges ein, die Lider waren rot, der Augapfel nach aussen unten gedrängt. Dabei „wahnsinnige" Kopfschmerzen und Neigung zu Nasenbluten. Doppelsehen mit übereinander stehenden Doppelbildern, $S = {}^3/_8$, Temperatur 39,5° C., hochgradige Schwäche. Es handelt sich hiernach um eine durch Influenza bedingte heftige Exazerbation einer anscheinend schon lange bestehenden linksseitigen Keilbeinhöhlen- und Siebbeinerkrankung. — Befund: Beide Lider des linken Auges gerötet und geschwollen, linker Bulbus nach aussen unten verdrängt, übereinanderstehende Doppelbilder. Infolge Deviatio septi

und hochgradiger Vergrösserung der unteren Muschel ist nichts von mittlerer Muschel und mittlerem Nasengang zu sehen, zumal auch noch ein aus dem mittleren Nasengang kommender Polyp zwischen Septum und unterer Muschel liegt. Nirgends Eiter. — Durchleuchtung: Verdunkelung der linken Lunula. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Diffuse Verschleierung des ganzen linken Siebbeins, dieselbe überschreitet den Orbitalrand und wölbt sich als umschriebener Schatten weit in die Orbita hinein. Letzteres ist auf der Photographie kaum, auf der Platte gut erkennbar. b) Schrägaufnahme links: Diffuse Verschleierung des ganzen linken Siebbeins und der Keilbeinhöhlengegend. — Operation: Abtragung des Polypen zwischen unterer Muschel und Septum, Exzision eines Stückes des Septumknorpels und der Hälfte der unteren Muschel. Auch jetzt nirgends Eiter sichtbar. Nunmehr Ausräumung des völlig morschen, mit Eiter und polypösen Massen erfüllten Siebbeins, es findet sich etwa an der Grenze des mittleren und hinteren Siebbeins ein Defekt in der Lamina papyracea von etwa $1^1/_2$ cm Durchmesser, die Sonde dringt hier frei in die Orbita. Hinterste oberste Siebbeinzelle reicht oberhalb der Keilbeinhöhle tief in den Keilbeinknochen hinein. Vordere Wand der Keilbeinhöhle morsch, in ihr Eiter und polypöse Schleimhaut. Abtragung der vorderen Wand. — Verlauf: Nach der Operation sofort Temperaturabfall. Sehschärfe kehrte allmählich zur Norm zurück. Völlig beschwerdefrei.

11. Frau H. G., 71 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis suppurativa sinistra, Sinuisitis sphenoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit langer Zeit Neigung zu Schnupfen und Augentränen. Seit 5 Wochen Schwellung in der Gegend des linken Auges, heftiger linksseitiger Kopfschmerz. — Befund: Linke Nasenseite: Untere Muschel atrophisch mit übelriechenden Borken und Krusten bedeckt. Mittlere Muschel hochrot, dem Septum fest anliegend. Mittlerer Nasengang fast verdeckt durch eine prall geschwollene, hochrote, der lateralen Nasenwand angehörige Vorwölbung. Nach Lüftung des mittleren Nasenganges quillt dickflüssiges Sekret aus demselben. Reichliche Borken und Krusten am Rachendach, Eiter an der linken Choane. Am linken inneren Lidwinkel findet sich eine elastische Geschwulst, die das Gefühl einer eindrückbaren Blechbüchse bietet. Der linke Augapfel ist in geringem Grade nach aussen und vorn verdrängt. Die Geschwulst ist druckschmerzhaft, die Haut im Bereiche des Tränennasenkanals entzündlich gerötet und geschwollen. — Durchleuchtung: Absolute Verdunkelung der linken Wange und des linken Siebbeins. — Skiagramm: Verschleierung des linken Siebbeines, der linken Kieferhöhle und beider Stirnhöhlen, besonders der linken. — Operation: Unter Stehenlassen der mittleren Muschel Ausräumung des total eingeschmolzenen, mit Eiter und polypösen Massen erfüllten vorderen und hinteren Siebbeinlabyrinths. Schaffung eines breiten Zugangs zur linken Stirnhöhle durch ausgiebige Ausräumung der Frontalzellen. Schliesslich Resektion der vorderen und eines Teiles der unteren Keilbeinhöhlenwand. — Verlauf: Geheilt aus der Behandlung entlassen.

12. Frl. E. B., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Es wird über andauernde unerträgliche rechtsseitige Kopfschmerzen (Scheitel, Hinterkopf) geklagt, ferner über Hals- und Magenbeschwerden. — Befund: Rechte Nasenhälfte: Hypertrophie des vorderen Endes der rechten mittleren Muschel, Eiter zwischen mittlerer Muschel und Septum, mittlerer Nasengang absolut frei. — Durchleuchtung: Völlig negativ. — Skiagramm: Ausgesprochene Verschleierung des rechten Siebbeinlabyrinths besteht nicht, also Gegensatz zwischen Röntgenbild und Operationsbefund. — Operation:

Nach Entfernung der rechten mittleren Muschel polypös entartete Schleimhaut in dem morschen hinteren Siebbein, Eiter in der Keilbeinhöhle. — Verlauf: Geheilt aus der Behandlung entlassen.

13. J. F., 28 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis chronica dextra ethmoidalis, sphenoidalis, alveolaris. — Klagen, Vorgeschichte: Seit ca. $^1/_2$ Jahre Schmerzen in der rechten Nasenhälfte, eitriger Schnupfen, Kopfschmerzen rechterseits. — Befund: Rechte Nasenhälfte: Mittlere Muschel fehlt. Untere Muschel stark geschwollen. Laterale Nasenwand im mittleren Nasengang vorgewölbt. Dort auch Eiter und polypös entartete Schleimhaut. Punktion der rechten Kieferhöhle vom unteren Nasengang liefert stinkendes eitriges Sekret in reichlicher Menge. — Durchleuchtung: Starke Abdunkelung der rechten Siebbeingegend. Subjektive Lichtempfindung rechts schwächer wie links. Rechte Pupille schwächer leuchtend als linke. Beide Wangen absolut gleich hell. — Skiagramm: Starke Verschleierung der rechten Kieferhöhle und Verschleierung des rechten Siebbeinlabyrinths, die bis an das Septum heranreicht, dunkler Schatten hinter der rechten mittleren Muschel. — Operation: Ausräumung des morschen mit Eiter und polypös entarteter Schleimhaut angefüllten rechten Siebbeins, möglichste Erweiterung des natürlichen Ostiums der rechten Kieferhöhle, Resektion der vorderen Wand der Eiter enthaltenden rechten Keilbeinhöhle. — Verlauf: Geheilt aus der Behandlung entlassen. Auch die rechte Kieferhöhle war bei der Entlassung ohne Eiter.

14. L. R., 16 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex, Sinuisitis sphenoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung beiderseits. — Befund: Beiderseits, besonders rechts starke polypöse Degeneration der mittleren Muscheln. Im ersten mittleren Nasengange Polypen und Eiter. — Durchleuchtung: Starke Abdunkelung der rechten Lunula und Siebbeingegend. — Skiagramm: Verschleierung des beiderseitigen Siebbeinlabyrinths und der rechten Stirnhöhle. Linke Frontalzellen klar, doch reicht die Verschleierung beiderseits bis zum Septum. — Operation: Siebbein beiderseits morsch mit polypös entarteter Schleimhaut, Eiter in der linken Keilbeinhöhle. — Verlauf: Beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen. Rechte Stirnhöhle klinisch gesund.

15. Frl. H. P., 19 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis duplex, Sinuisitis sphenoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Vor längerer Zeit anderweitig in beiden Nasenhöhlen operiert. Klagt in besonderer Weise über Magenbeschwerden, besonders durch Magenschmerzen, ferner bestehen seit vielen Jahren häufige beiderseitige Stirnkopfschmerzen. — Befund: Die Sonde dringt in beiden Nasenhälften in stehengebliebene Siebbeinzellen, die geschwollene Schleimhaut enthalten, ganz besonders kommen aus der Gegend der linken Frontalzellen Zapfen geschwollener Schleimhaut. Beide mittlere Muscheln fehlen. — Durchleuchtung: Abdunkelung der linken Wange und des linken Siebbeins. — Skiagramm: Starke Verschleierung der beiderseitigen Siebbeingegend besonders links, Keilbeinhöhlenschatten links (mittlere Muschel fehlend). — Operation: Links: Nach Ausräumung von zahlreichen polypösen Massen aus dem mittleren Nasengange und dem Siebbein, von dem noch Zellenreste vorhanden sind, quillt Eiter aus der linken Keilbeinhöhle, daher Keilbeinoperation (Fortnahme der vorderen Wand), darnach Frontazellenausräumung. Rechts kein Eingriff. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

16. G. L., 48 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Kopfschmerzen, Nasenverstopfung. Anfälle von Atemnot und Asthma seit langer Zeit. — Befund: Loch vorn im Septum, mit glatten, nicht



gewulsteten Schleimhauträndern. Rechts: Im mittleren Nasengange haselnussgrosser Schleimpolyp, dahinter mehrere kleinere. Mittlere Muschel ans Septum gedrängt, sehr klein. Kein Eiter. Links derselbe Befund. — Durchleuchtung: Beiderseits Infrororbitalrand und Siebbein abgedunkelt, rechts stärker. — Skiagramm: Beiderseits Siebbein verschleiert, besonders rechts. — Operation: Reichlich grauglasige Polypen in beiden mittleren Nasengängen, beiderseits Siebbein morsch mit polypös entarteter Schleimhaut. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

17. Frau von C., 38 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Sehr häufig rechtsseitiger Stirnkopfschmerz und Kakosmie. Vor acht Jahren rechte Kieferhöhle von der Alveole aus operiert. Ausgesprochene Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege. — Befund: Nase rechts: Polypöse Zapfen im mittleren Nasengange. Kieferhöhle gesund. — Durchleuchtung: Völlig negativ. — Skiagramm: Geringe Verschleierung der rechten Siebbeingegend, verwaschene Grenzlinien. — Operation: Polypös entartete Schleimhaut und morsche Zellenzwischenwände im rechten Siebbeinlabyrinth. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

18. Frl. Ch. Z., 20 Jahre alt. — Diagnose: Nach dem Röntgenbilde Sinuisitis ethmoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Schmerzen in der linken Wange. — Befund: Linke Wange durch chronische Periostitis verdickt. Im Innern der Nase beiderseits normale Verhältnisse. — Durchleuchtung: Völlig negativ. — Skiagramm: Geringe Verschleierung der linken Kieferhöhle, deutlichere des rechten klinisch absolut gesunden Siebbeins.

19. Frl. L. D., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit langer Zeit linksseitiger Kopfschmerz, Schnupfen Nasenverstopfung. — Befund: Links: Polypoide Degeneration der mittleren Muschel. Sulzige Schwellungen und wenig schleimig-eitriges Sekret im mittleren Nasengang. In der Kieferhöhle kein Sekret. Postrhinoskopisch eitriges Sekret im Nasenrachenraum, Borken am linken Choanalrande. — Durchleuchtung: Linke Siebbeingegend dunkel. Subjektive Lichtempfindung beiderseits gleich. Stirnhöhlen hell. — Skiagramm: Verschleierung des linken Siebbeins, der linken Stirnhöhle, der linken Kieferhöhle. Verschleierung reicht bis zum Septum, dunkler Schatten hinter der mittleren Muschel. — Operation: Links: Siebbein morsch mit wenig Eiter und polypös entarteter Schleimhaut. Eiter in der Keilbeinhöhle. Fortnahme von deren Vorderwand. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

20. Frau W., ca. 40 Jahre alt. -- Diagnose: Paraffinausfüllung der rechten Kieferhöhle. Sinuisitis ethmoidalis chronica dextra laut Röntgenbild. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung und häufige Kopfschmerzen rechts seit einigen Jahren. Um eine Kieferhöhlenciterung zur Heilung zu bringen, ist vor Jahren von anderer Seite von der Alveole aus Paraffin in die rechte Kieferhöhle gespritzt worden. Dadurch Verschlechterung des Allgemeinbefindens. — Befund: Rechte Nasenhälfte fast völlig luftundurchlässig. Rechte untere Muschel fest dem Septum anliegend, dicht hinter dem vorderen Ende derselben stösst man mit der Sonde auf harte Massen (Paraffin). Postrhinoskopisch sieht man viel Eiter aus dem rechten mittleren Nasengang fliessen. — Durchleuchtung: Rechte Wange, Lunula und Pupillen dunkel. — Skiagramm: Starke Verschleierung des rechten Siebbeins bis zum Septum und der rechten Kieferhöhle sowie der rechten Nasenhöhle (Paraffin). — Operation: Abgelehnt.

21. Frl. B. B., 36 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis alveolaris chronica sinistra, ethmoidalis chronica duplex, laut Röntgenbild wahrscheinlich Sinuisitis sphenoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Patientin ist sehr blass und anämisch und klagt über viele allgemein nervöse Beschwerden, ferner auch über Kopfschmerzen und Neigung zu Schnupfen. — Befund: Rechts: Vorderes Siebbein teilweise ausgeräumt. Eiter in der Gegend der mittleren Muschel anscheinend aus dem Siebbein. Links: Lappige Hypertrophien an der unteren Muschel. Eiter im mittleren Nasengang, Eiter in der Kieferhöhle (Punktion). — Durchleuchtung: Keine Helligkeitsunterschiede, nur subjektive Lichtempfindung links schwächer als rechts. — Skiagramm: Rechts: Starke Verschleierung des Siebbeins inkl. Frontalzellen. Der tiefe bis an das Septum und hinter die mittlere Muschel reichende Schatten, lässt Keilbeinhöhlenbeteiligung vermuten. Links: Verschleierung der Kieferhöhle und des Siebbeins. — Operation: Verweigert.

22. Frl. B. L., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Es besteht eine auffällige, erhebliche allgemeine Schwächlichkeit bei starker Abmagerung und Anämie (50 pCt. Hämoglobingehalt, Gewicht 50 kg). Es wird ferner über dumpfen Druck im Hinterkopf geklagt, der sich zuweilen zu Kopfschmerzen steigert, sowie über zunehmende Mattigkeit. Beschwerden bestehen etwa 1 Jahr. — Befund: Nasenschleimhaut beiderseits im allgemeinen atrophisch und mit Borken besetzt. Rechts: Im mittleren Nasengang einige lappige Hypertrophien und mit Eiter erfüllte Zellen im vorderen Siebbein. Links: Kein Eiter sichtbar, sonst gleicher Befund. Rachenmandel. — Durchleuchtung: Beide Lunulae und Wangen absolut hell. Subjektive Lichtempfindung beiderseits gleich. Stirnhöhlen gleich hell. — Skiagramm: a) Siebbein beiderseits verschleiert, im Gebiet des hinteren Siebbeins verwaschene Grenzlinie. b) Vor der Aufnahme Bepinselung der vorderen Keilbeinhöhlenwand mit Wismuthbrei. Ausgesprochene umschriebene Verschleierung zwischen Septum und medialem Orbitalrande linkerseits. — Operation: Rechts: Ductus nasofrontalis weit, Stirnhöhle zugängig. Frontalzellen anscheinend gesund. Mittlere Muschel entfernt; vorderes und hinteres Siebbein mit polypösen Massen erfüllt. Loch in der Vorderwand der eiternden Keilbeinhöhle, Erweiterung desselben nach unten. Links: Der gleiche Befund, Beteiligung der Frontalzellen. — Verlauf: Beschwerdefrei mit starker Gewichtszunahme entlassen, Anämie beseitigt.

23. Frl. H. P., 16 Jahre alt. Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis hyperplastica et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Patientin leidet seit längerer Zeit an ausgesprochener Neigung zu Schwindelgefühl, hierzu kommt häufiges Flimmern vor den Augen und häufiger beiderseitiger Kopfschmerz. Es besteht Neigung zu Halskatarrhen seit vielen Jahren. — Befund: Rechts: In der Nase kein freier Eiter. Mittlere Muschel gerötet, geschwollen, mit Hypertrophien. Bei Rhinoscopia media Schleimhautschwellung im mittleren Nasengang. Hinteres Muschelende. Links: Gleichfalls kein freier Eiter. Schleimhautschwellung zwischen Septum und mittlerer Muschel. Polypöse Massen im mittleren Nasengang. Hinteres Muschelende. Postrhinoskopisch: Eiter am Rachendach und an der hinteren Rachenwand. Probepunktion der Kieferhöhlen. Rechts reichlich Schleimfäden, einzelne Eiterflecken (Pyosinus), links reichliche, übelriechende gelbgrüne Eitermassen. — Durchleuchtung: Linker Infraorbitalrand vollständig dunkel. — Skiagramm: Starke Verschleierung des linken Siebbeins und der linken Kieferhöhle. — Operation: Nach Ansräumung des morschen, mit verdickter Schleimhaut angefüllten Siebbeinlabyrinths zeigt sich ein Defekt in der vorderen Wand der Keilbeinhöhle, Fort-

nahme der vorderen Keilbeinhöhlenwand, in der Höhle stark verdickte Schleimhaut und Eiter. Ausgiebige Erweiterung des Ostiums der Kieferhöhle, das mit lappigen Wülsten geschwollener Schleimhaut besetzt ist. — Verlauf: Völlige Beseitigung der Beschwerden. Kieferhöhle gleichfalls durch die Siebbeinoperation ausgeheilt.

24. Frau B., Gattin eines höheren Beamten, etwa 30 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis purulenta chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Häufige Erkrankungen an Halskatarrhen, besonders auch an schweren Bronchialkatarrhen, die seit einigen Jahren zu wiederholten Malen auftraten. Wegen Verdachtes auf Tuberkulose Kuren in Lungenkurorten gebraucht. — Befund: Linke mittlere Muschel normal, untere etwas atrophisch. Kruste am Rachendach, die sich nach Abwischen immer wieder bildet. In der Nase kein freier Eiter. Bei Anwendung des Killianschen Spekulum wenig Sekret im mittleren Nasengang und in der Riechspalte, Schleimhaut hierselbst gerötet und geschwollen. Kieferhöhle frei. Lungen gesund. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Diffuse Eiterung des linken mittleren und hinteren Siebbeins, Zellen entleeren nach ihrer Eröffnung reichlich Eiter, ebenso die Keilbeinhöhle, deren Ostium sehr eng ist. Schleimhaut der Zellen und der Keilbeinhöhle blass, sehr dünn. Zellsepta dünn, morsch. — Verlauf: Beschwerdefrei entlassen, die bisherigen Bronchialkatarrhe nicht wieder aufgetreten.

25. Frau von Sch., 25 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Nervosität und Anämie, deshalb wiederholt Kuren in Eisenbädern. Angeblich vor einigen Jahren in der Ehe mit Lues infiziert, keine Erscheinungen von Lues. — Befund: Links: Stirn- und Siebbeingegend druckempfindlich. Mittlere Muschel blasig verdickt, fest an das Septum angedrückt. Kein Eiter in der Nase. Rechts: Mittlere Muschel von einem anderen Arzt abgeschnitten, aber nach unten geklappt hängen geblieben. Kein freier Eiter. Krusten am Rachendach. Beide Kieferhöhlen normal. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Links: Versprengte, Sekret enthaltende Siebbeinzellen in der mittleren Muschel, Schleimhautschwellungen im mittleren Nasengang sowie vereinzelte Polypen. Im Siebbein Zellsepta stark verdickt, im hinteren Siebbein geschwollene Schleimhaut, in der vorderen Keilbeinhöhlenwand grosser Defekt. Rechts: Der gleiche Befund, indessen an der vorderen Keilbeinhöhlenwand normale Verhältnisse.

26. Frl. M. K., 22 Jahre alt. — Diagnose: Tuberculosis narium et laryngis, Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung beiderseits und Heiserkeit. — Befund: Am Septum und an der mittleren Muschel beiderseits stark gerötete, höckrig verdickte Schleimhaut, die mit nicht fötiden Krusten bedeckt ist. Eiter an mehreren Stellen. Ulkus am rechten weichen Gaumen. Schwellung beider Taschenfalten, starre Epiglottis, halbkuglige Geschwulst in der Gegend des rechten Aryknorpels. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Verschleierung des Siebbeins beiderseits, tiefer bis an das Septum reichender Schatten in der Gegend der rechten mittleren Muschel (Keilbein?). — Keine Operation. — Verlauf: Nach Pinselungen mit Milchsäure gebessert entlassen.

27. Frau Sch., 44 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis hyperplastica chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Hauptklage sind rechtsseitige, seit längerer Zeit bestehende Kopfschmerzen, ferner Neigung zu Schnupfen. — Befund: Nirgends Eiter. Lappige Hypertrophien an der rechten

unteren Muschel, in geringem Grade auch an der linken. Starke polypöse Entartung der rechten mittleren Muschel. Glasige Polypen im rechten mittleren Nasengang. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Geringe Verschleierung des rechten Siebbeins. — Operation: Rechts: Siebbeinzellen morsch, Schleimhaut teils atrophisch, teils polypös entartet, Knochen teilweise blank ohne Schleimhaut. Vordere Keilbeinhöhlenwand von einem Polypen besetzt, der anscheinend aus der Keilbeinhöhle entspringt. Fortnahme der vorderen Keilbeinhöhlenwand, Schleimhaut der Keilbeinhöhle verdickt, polypös entartet. — Verlauf: Geheilt aus der Behandlung entlassen.

28. Frl. M. K., 16 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex, Verdacht auf Sinuisitis sphenoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Neigung zu Schnupfen, Nasenverstopfung. — Befund: Eiter in beiden Rimae olfact. und in dem mittleren Nasengange beiderseits. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Verschleierung beider Siebbeine, rechts stärker, wo der Schatten auch für Keilbeinhöhlenbeteiligung spricht. — Verlauf: Gebessert entlassen.

29. Herr V., Beamter etwa 40 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Beschwerden: Kopfschmerzen, Nasenverstoptung, Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege, allgemeine Neurasthenie seit vielen Jahren. — Befund: Beiderseits ausgebreitete Polyposis, die ganze Nase ist beiderseits mit Polypen vollständig angefüllt. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Aus dem völlig morschen Siebbein, dessen Zellsepta gänzlich eingeschmolzen sind, wuchern zahllose Polypen. Keilbeinhöhlenwand morsch, mit Polypen besetzt, die auch aus der Höhle herauswachsen. Nirgends freier Eiter. Befund beiderseits gleich. — Verlauf: Vor Beendigung der Behandlung erheblich gebessert ausgeschieden.

30. Frau F. Sk., 69 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et alveolaris chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit ca. $^1/_2$ Jahre doppelseitiger Schnupfen und schmerzhaftes Gefühl in der Gegend der Nasenwurzel und beider Wangen. — Befund: Hypertrophie beider unterer Muscheln, polypöse Degeneration beider vorderen Enden der mittleren Muscheln. Eiterstrom in beiden mittleren Nasengängen über die untere Muschel hinwegfliessend. In beiden Kieferhöhlen übelriechender Eiter mit gelben Klumpen. — Durchleuchtung: Starke Verdunkelung beider Infraorbitalränder, subjektive Lichtempfindung beiderseits schwach. Pupillenleuchten beiderseits aufgehoben. — Skiagramm: Verschleierung beider Kieferhöhlen, rechts mehr wie links, beiderseits Siebbeinschatten. — Operation: Ausräumung beider Siebbeinlabyrinthe, die durchweg morsch und mit polypös entarteter Schleimhaut angefüllt waren. Beiderseits Erweiterung des natürlichen Ostiums der Kieferhöhle. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen. Beide Kieferhöhlen sind lediglich durch die Siebbeinoperation ausgeheilt.

31. Frl. W. J., 23 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, sphenoidalis, alveolaris chronica dextra, Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Klagt besonders über seit 1 Jahre bestehende Kopfschmerzen, ausserdem über Neigung zu Schnupfen und Nasenverstopfung. — Befund: Rechts: Lappige Hypertrophie der unteren Muschel. Im mittleren Nasengange Eiter und Granulationen. Probepunktion der Kieferhöhle ergibt Eiter. Links: Polypen und Eiter im mittleren Nasengange. Probepunktion der linken Kieferhöhle negativ. — Durchleuchtung: Rechts Infraorbitalrand und Wange dunkel, links

hell. Pupillenleuchten rechts aufgehoben. Subjektive Lichtempfindung rechts schwächer als links. — Skiagramm: a) Siebbeingegend beiderseits verschleiert, desgleichen rechte Kieferhöhle. b) Aufnahme nach erfolgter Heilung. Das Bild zeigt, dass die Heilung nicht zur Aufhellung der Verschleierung führte, dieselbe besteht vielmehr fort. — Operation: ergibt beiderseits ein diffus erkranktes, morsches, mit polypös entarteter Schleimhaut angefülltes Siebbeinlabyrinth, beiderseits eine teilweise morsche Vorderwand der mit Eiter erfüllten Keilbeinhöhle. Abtragung der ganzen Vorderwand, Erweiterung des Ostiums der rechten Kieferhöhle. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen. Rechte Kieferhöhle lediglich durch die Siebbeinoperation ausgeheilt.

32. Frau E. U., 39 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung, Schnupfen, „Drücken über der Nase" seit vielen Jahren. — Befund: Beiderseits untere Muschel dem Nasenboden aufliegend, stark hypertrophisch. Beide mittlere Muscheln dem Septum anliegend, im stark erweiterten mittleren Nasengange zahlreiche Polypen und Eiter. Kieferhöhlen gesund. — Durchleuchtung: Wangen beiderseits gleichmässig dunkel, rechts vielleicht etwas stärker als links. — Skiagramm: Verschleierung des Siebbeins beiderseits, rechts stärker. — Operation: Beiderseits morsches mit polypös entarteter Schleimhaut und spärlichem Eiter angefülltes Siebbein. — Verlauf: Beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen.

33. Frl. J. G., 25 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex, pyosinus alveolaris duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Patientin klagt seit langer Zeit über influenzaartige Beschwerden, besonders über Muskelrheumatismus an verschiedenen Körperstellen, Neigung zu Katarrhen (Schnupfen, Konjunktivitis, Bronchialkatarrhe), Druck in den Augen, allgemeine Mattigkeit und Nervosität, ausserdem will sie viel an Nasenverstopfung und an beim Bücken zunehmenden Kopfschmerzen leiden. Wegen der Vielseitigkeit ihrer Beschwerden ist sie auch für hysterisch erklärt worden. — Befund: In beiden mittleren Nasengängen Granulationen und mässig viel Eiter. Hypertrophie der linken unteren Muschel. Leiste links. Probepunktion beider Kieferhöhlen positiv (Schleim, wenig Eiter!). — Durchleuchtung: Leichte Abdunkelung beider Wangen. — Skiagramm: Verschleierung beider Siebbeine, beider Stirnhöhlen, der linken Kieferhöhle. — Operation: Beide Siebbeine diffus morsch und mit polypös entarteter Schleimhaut erfüllt, grosser Defekt in der Vorderwand beider Keilbeinhöhlen, die beide Eiter enthalten. An den Kieferhöhlen unterbleibt jeder Eingriff ausser der Erweiterung des Ostiums. — Verlauf: Patientin überstand während der Behandlung einen heftigen Bronchialkatarrh. Sie wurde mit gebessertem Allgemeinbefinden und nach Beseitigung ihres Nasenleidens aus der Behandlung entlassen.

34. Frau A. Sch., 33 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit längerer Zeit bohrende Schmerzen in der rechten Kopfseite (Scheitel, rechtes Auge und Ohr), ausserdem Neigung zu Schnupfen. Dürftiger Allgemeinzustand, Patientin sieht älter aus, wie ihren Jahren entspricht. — Befund: Nasenschleimhaut im allgemeinen atrophisch. Im mittleren Nasengange Eiter und polypös entartete Schleimhaut. Eiter in der Keilbeingegend. Keilbeinostium freiliegend. Aus der Keilbeinhöhle Eiter entfernbar. Probepunktion beider Kieferhöhlen negativ. — Durchleuchtung: Geringe Abdunkelung beider Infraorbitalränder. — Skiagramm: a) Beide Stirnhöhlen, beide Siebbeinlabyrinthe verschleiert, Schatten reicht beiderseits bis zum Septum und spricht für Keilbeinhöhlenbeteiligung. b) Aufnahme nach erfolgter Heilung zeigt das Fort-

bestehen der Verschleierung. — Operation: Beiderseits Siebbein diffus erkrankt. Polypen und Eiter in beiden Keilbeinhöhlen. Fortnahme der vorderen Keilbeinhöhlenwand beiderseits. — Verlauf: Beschwerden beseitigt, Allgemeinbefinden gebessert.

35. Frau F. P., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Häufig Schnupfen, gänzliche Appetitlosigkeit, lebt fast nur von Milch, zum Skelett abgemagert. — Befund: Beiderseits zahlreiche Polypen im mittleren Nasengang sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel. Keilbeinhöhle beiderseits gesund. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Keilbeinhöhlen gesund, sonst beiderseits der gleiche Operationsbefund wie bei der Nr. 29. — Verlauf: Beschwerden beseitigt, Allgemeinbefinden gebessert.

36. Frl. F. L., 17 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung, häufig Schnupfen. — Befund: In beiden mittleren Nasengängen zahlreiche grauglasige Polypen, dazwischen wenig Eiter. Lappige Hypertrophie beider unterer Muscheln. — Durchleuchtung: Kein Pupillenleuchten, subjektive Lichtempfindung links aufgehoben. Linke Wange inkl. Infraorbitalrand und linker Nasenrücken völlig dunkel. Rechte Wange zeigt leichten Schatten. — Skiagramm: Beiderseits Siebbein verschleiert, links stärker. — Operation: Linkes Siebbein morsch, Zwischenwände zwischen den Zellen teilweise eingeschmolzen. Rechts der gleiche Befund. Keilbeinhöhlen anscheinend gesund. — Verlauf: Beschwerdefrei entlassen.

37. K. Sch., 29 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Die Hauptklage ist die über Schwindelgefühl (besonders beim Bücken) und allgemeine nervöse Beschwerden (Gedächtnisschwäche), ausserdem zeitweise Stirn- und Scheitelkopfschmerzen. Beschwerden bestehen angeblich seit 3 Jahren. — Befund: Linke Lidspalte kleiner als die rechte. Links: Polypöse Degeneration der mittleren Muschel. Lappige Hypertrophie der unteren Muschel. Nirgends Eiter. Probespülung der linken Kieferhöhle negativ. Beiderseitige Mittelohreiterung (Schleimhauteiterung). — Durchleuchtung: Schatten in der Gegend der linken Wange. Subjektive Lichtempfindung links schwächer als rechts. Pupillenleuchten fast aufgehoben. — Skiagramm: Verschleierung des r e c h t e n Siebbeins. Da das rechte Siebbein klinisch gesund, das linke krank ist, besteht ein Gegensatz zwischen Röntgenbild und klinischem bezw. Operationsbefund. — Operation: Linkes Siebbein diffus morsch mit polypös entarteter Schleimhaut. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen. Nach der Operation wurde die vorher verengte linke Lidspalte normal.

38. H. L., gegen 36 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex, Sinuisitis alveolaris dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Ausgesprochene Neigung zu Bronchialkatarrhen, häufig Nasenverstopfung und „Knacken“ in der Gegend der Nasenwurzel. — Befund: Links: Blasige Auftreibung des vorderen Endes der mittleren Muschel, Eiter aus dem mittleren Nasengang. Rechts: Eiter aus dem mittleren Nasengang, Schleimhauthypertrophien im oberen Teil des mittleren Nasenganges. Punktion der rechten Kieferhöhle: Reichliche geballte Eitermassen. — Durchleuchtung: Lunula rechts dunkel. — Skiagramm: Verschleierung des Siebbeins beiderseits und der rechten Kieferhöhle. — Operation: Abgelehnt.

39. E. G., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis duplex, Sinuisitis frontalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Die Hauptklage ist die über häufige, heftige Kopfschmerzen (seit etwa 3 Jahren), seit 3 Wochen wiederum heftiger Stirn-

kopfschmerz. Es sollen von anderer Seite an beiden Keilbeinhöhlen und Siebbeinen bereits Eingriffe vorgenommen worden sein. Vor etwa $^3/_4$ Jahren von anderer Seite beide Kieferhöhlen nach Luc-Caldwell operiert, desgleichen die linke Stirnhöhle nach Killian. — Befund: Rechts: Polypen im mittleren Nasengang. Kieferhöhle frei. Links: Polypen im unteren und mittleren Nasengange. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Rechte Stirnhöhle dunkel, beide Siebbeine verschleiert, rechts stärker, rechts auch starke Frontalzellenbeteiligung. Rechte Kieferhöhle dunkel. — Operation: Rechts: Ductus naso-frontalis abgeschlossen, nach Ausräumung der Frontalzellen wird er frei, es stürzt sofort ein reichlicher Eiterstrom nach. Links: Es werden nur Zellreste und mehrfache Reste geschwollener, polypös entarteter Schleimhaut entfernt. An den bereits von anderer Seite operierten Kiefer- und Keilbeinhöhlen besteht keine Notwendigkeit zu irgend einem Eingriff. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen, Naseneiterung beseitigt, auch die rechte Stirnhöhle erweist sich nach Ausräumung der Frontalzellen als klinisch gesund.

40. O. K., 16 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra, Rest einer Sinuisitis ethmoidalis chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit langer Zeit besteht eitriger fötider Schnupfen und Nasenverstopfung, rhinoskopisch das typische Bild der Ozäna. Vor einigen Monaten wurde das rechte Siebbein ausgeräumt, der weiteren Behandlung und der linksseitigen Operation entzog sich der Patient. Jetzt stellt er sich wegen erneuter Beschwerden seitens der linken Nasenseite wieder vor. — Befund: Links: Es fliesst reichlich Eiter aus dem Ostium der linken Keilbeinhöhle, Schleimhaut auf der vorderen Wand derselben rot und verdickt. Mittlere Muschel fehlt. Rechts: Man sieht nur ganz vereinzelte Krusten, die anscheinend von der anderen Seite stammen; nach deren Wegwischen fällt auf, dass hinten oben eine Siebbeinzelle stehen geblieben ist, aus welcher glasig gequollene Schleimhaut hervorsieht. Auch hier fehlt die mittlere Muschel. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) (Vor der Behandlung, auch vor Vornahme der rechtsseitigen Siebbeinoperation): Siebbein beiderseits wenig verschleiert (Konturen verwaschen), links in der Keilbeinhöhlengegend tiefer Schatten. b) (nach der rechtsseitigen Siebbeinoperation, gelegentlich der zweiten Krankmeldung): Rechtes Siebbein etwas heller geworden. Links fällt der Keilbeinhöhlenschatten jetzt um so deutlicher auf, da die linke mittlere Muschel fehlt, der tiefe Schatten also nur von der Keilbeinhöhle stammen kann. — Operation: Auf der linken Seite aufgeschoben und bisher noch nicht ausgeführt.

41. Frau E. Sch., 31 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, alveolaris sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Unter den Klagen wird die über linksseitige Kopfschmerzen (Stirn, Schläfe, Wange, hinter dem Auge), die seit mehreren Jahren bestehen und beim Bücken zunehmen, am meisten betont, ausserdem wird über linksseitigen eitrigen Schnupfen geklagt. Das Geruchsvermögen links ist aufgehoben. Es fällt in hohem Grade das elende Aussehen und der ungenügende Ernährungszustand auf. Wegen Kieferhöhleneiterung sind ihr von anderer Seite neuerdings 16 Zähne extrahiert worden. — Befund: Links: Schleimhautwulst am Septum gegenüber der mittleren Muschel. Hypertrophie der unteren Muschel. Mittlere Muschel stark ödematös geschwollen. Graue ödematöse Geschwülste im mittleren Nasengange, dazwischen Eiter. Probepunktion der linken Kieferhöhle positiv. — Durchleuchtung: Sehr starke Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes. — Skiagramm: Starke Beschattung der linken Kieferhöhle, des linken Siebbeins und der linken Stirnhöhle (schlecht gelungene Platte). — Ope-

ration: Ausräumung des morschen, mit polypös entarteter Schleimhaut angefüllten Siebbeins, besonders auch gründliche Entfernung der Frontalzellen, so dass die Stirnhöhle frei in die Nase mündet. Das natürliche Ostium der Kieferhöhle wird erweitert. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen, Naseneiterung beseitigt. Kieferhöhle und Stirnhöhle nach der Siebbeinoperation ausgeheilt.

42. Frl. M. N., 21 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et frontalis chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Die Klage über Schwindelgefühl steht im Vordergrunde, ausserdem wird über Neigung zu Schnupfen und rechtsseitigen Kopfschmerzen geklagt. Harte Schwellung der vorderen Stirnhöhlenwand in Fünfmarkstückgrösse, vordere und untere rechte Stirnhöhlenwandung druckempfindlich. Die gesamten Beschwerden bestehen etwa 1 Jahr. — Befund: Rechts: Graurötlicher Polyp am Eingang zum mittleren Nasengang, letztere stark gerötet, Sekret enthaltend. Kieferhöhle gesund. — Durchleuchtung: Infraorbitalrand rechts stark verdunkelt. — Skiagramm: Verschleierung der rechten Stirnhöhle, des rechten Siebbeins und der rechten Kieferhöhle. — Operation: Rechts Siebbeinoperation mit Ausräumung der Frontalzellen, vorher mehrere Polypen und Schleimhauthypertrophien aus dem mittleren Nasengange entfernt. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

43. Schwester A. M., ca. 30 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit ca. $^3/_4$ Jahren Schnupfen, ziehende Schmerzen in beiden Oberkieferknochen, ganz besonders wird aber über Kopfschmerzen geklagt. — Befund: Lappige Hypertrophien beider unterer Muscheln. Eiter und Schleimhauthypertrophien in beiden mittleren Nasengängen. — Skiagramm: Verschleierung der rechten Kieferhöhle und beider Siebbeine, des linken stärker. — Operation: Auf Wunsch zunächst konservative Therapie versucht.

44. Schwester M. L., ca. 30 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis circumscripta sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Wegen linksseitiger „Nasendichte" ist links vor ca. 3 Wochen von einem praktischen Arzt aus der linken Nasenhälfte ein Polyp entfernt worden. Jetzige Klage: Nasenverstopfung, Neigung zu Schnupfen. — Befund: Links: Zapfenförmige Hypertrophie am Eingang zum mittleren Nasengange, von der medialen Fläche der mittleren Muschel entspringend, vorderes Ende der linken mittleren Muschel vergrössert, dem Septum anliegend. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Der mediale untere Teil des linken Siebbeins ist verschleiert, aber nur dieser Teil. — Operation: Die erwähnte linksseitige Hypertrophie wurde entfernt, das grosse, Zellen enthaltende vordere Ende der linken mittleren Muschel abgetragen. — Verlauf: Beschwerdefrei entlassen. Steht noch in Beobachtung.

45. A. B., 16 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Beschwerden: Klagt über anhaltenden beiderseitigen Stirndruck besonders rechts, Schmerzen am rechten inneren oberen Augenwinkel, auch auf Druck, und in der Gegend des Proc. frontalis des rechten Oberkiefers. — Befund: Rechts: Hypertrophie der unteren Muschel, Atrophie der mittleren Muschel. Eiter im mittleren Nasengange und in der Rima olfactoria. Links ebenso, nur in geringerem Grade. Kieferhöhlenpunktion beiderseits negativ. — Durchleuchtung: Beide Infraorbitalränder dunkel, der rechte mehr wie der linke. Subjektive Lichtempfindung beiderseits erhalten. — Skiagramm: Mittlere Muscheln beiderseits sehr zellenhaltig. Nach Fortnahme quillt Sekret aus mehreren Siebbeinzellen. Am stärksten befallen eine hinten oben über der Keilbeinhöhle liegende

Zelle. Einzelne Zellen mit dicker Schleimhaut erfüllt. Doch besteht im ganzen nur wenig Schleimhautschwellung, wohl aber starke Verdickung der Septa, die sich ziemlich schwer abtragen lassen. — Operation: Beiderseits vordere Keilbeinhöhlenwand morsch, Abtragung derselben, Eiter in der Keilbeinhöhle beider Seiten. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

46. Herr F. C., Offizier, 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica dextra, Knochenblase in der linken mittleren Muschel. — Klagen, Vorgeschichte: Häufige Bronchialkatarrhe, zuweilen typische asthmatische Anfälle, Nasenverstopfung. — Befund: Rechts: Polyp im rechten mittleren Nasengange, einer Crista septi aufliegend. Links: Vergrösserung des vorderen Endes der mittleren Muschel, die dem Septum prall anliegt, lappige Hypertrophien hierselbst. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Umschriebene Verschleierung des unteren medialen Abschnittes des rechten Siebbeins, leichte Verschleierung der rechten Kieferhöhle. — Operation: Rechts: Abtragung des vordersten Endes der mittleren Muschel, die grosse, Sekret enthaltende, versprengte Zellen aufwies. Bei Abtragung des Polypen im mittleren Nasengang wird das vordere Siebbein eröffnet. Ein weiterer Eingriff am Siebbein unterbleibt. Links: Die polypösen Auflagerungen am vorderen Ende der mittleren Muschel werden abgetragen. Eine grosse Zelle in ihr, die Sekret enthält, wird eröffnet. Auch hier unterbleibt jeder weitere Eingriff. Die Leiste am Septum rechts wird abgetragen. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

47. Frl. M. L., 16 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Häufig starke Stirnkopfschmerzen, zuweilen Atemnot. — Befund: Rechts normale Verhältnisse. Links fehlt Stück der unteren Muschel. Vorderes Ende der mittleren Muschel hochgradig blasig vergrössert, mit Hypertrophien besetzt, man sieht aber einen Teil der vorderen Wand der Keilbeinhöhle. Geschwollene Schleimhaut im linken mittleren Nasengang, nirgends freier Eiter. Kieferhöhle ohne Sekret. (Punktion.) — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalbild: Diffuse Verschleierung des linken Siebbeins. b) Schrägbild links. Verschleierung des linken Siebbeins, die oben nicht so deutlich erkennbar ist wie auf dem Sagittalbild. — Operation: Siebbein morsch, mit polypösen Massen erfüllt, auch die Frontalzellen erkrankt. In der vorderen Wand der Keilbeinhöhle grosser Defekt. Eiter in der Höhle. Fortnahme der Vorderwand. — Verlauf: Geheilt entlassen.

48. Frl. R., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Druckschmerz in der Gegend der Nasenwurzel, Schnupfen, Ohrensausen. Die Beschwerden bestehen etwas länger wie ein halbes Jahr. — Befund: Hypertrophie beider mittlerer Muscheln, Eiter in beiden mittleren Nasengängen. — Skiagramm: Leichte Verschleierung beider Siebbeine, besonders unten medial. — Operation: Keine Siebbeinoperation, konservative Therapie, da bei dem anscheinend kurzen Bestehen des Leidens Heilung auf diesem Wege möglich erscheint. — Verlauf: Gebessert. Vor Abschluss der Behandlung fortgeblieben.

49. Frau E. St., 37 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis purulenta chronica duplex, beiderseits Defekt in der Lamina papyracea, Sinuisitis alveolaris dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Patientin hat mehrere Aborte überstanden. Keine Symptome von Lues. Klagt seit vielen Jahren über heftigen beiderseitigen Stirnkopfschmerz, in letzter Zeit auch über Ohrensausen. —

Befund: Rechts: Hypertrophie der unteren Muschel, polypöse Degeneration des vorderen Endes der mittleren Muschel, kein freier Eiter im mittleren Nasengang, man sieht aber postrhinoskopisch Eiter über den Choanenrand fliessen. Links: Polypöse Schwellung am Septum in Höhe der mittleren Muschel, Polypen im mittleren Nasengang und in der Gegend des Recessus spheno-ethmoidalis. Punktion der rechten Kieferhöhle: Wenig Eiter und Schleim. — Durchleuchtung: Verdunkelung der rechten Lunula, Lichtempfindung rechts schwächer wie links. — Skiagramm: Rechte Kieferhöhle, beide Siebbeine verschleiert. — Operation: Rechts: Siebbein diffus morsch und mit Eiter erfüllt, Defekt in der Lamina papyracea an der Grenze des hinteren und mittleren Siebbeins, sodass hier orbitales Fett vordringt. Vordere Wand der Keilbeinhöhle morsch, in ihr Eiter und polypöse Massen. Fortnahme der vorderen Wand. Links: Derselbe Befund, ausserdem zahlreiche Polypen im mittleren Nasengang und Recessus spheno-ethmoidalis. — Verlauf: Geheilt entlassen.

50. Z., 21 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis sinistra mit linksseitiger Amaurose. — Klagen, Vorgeschichte: Seit etwa 3 Tagen plötzliche Erblindung des linken Auges (nur Fingerzählen dicht vor dem Auge). Keine sonstigen Klagen. — Befund: Augenhintergrund normal. Bei Rhinoscopia anterior kein pathologischer Befund. Bei Rhinoscopia media Eiter und gerötete und geschwollene Schleimhaut im mittleren Nasengang sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Siebbein morsch, diffus erkrankt, Eiter und polypöse Massen enthaltend. Vordere Wand der Keilbeinhöhle morsch, in der Höhle Eiter und geschwollene Schleimhaut. Fortnahme der vorderen Wand. — Verlauf: Sehschärfe besserte sich allmählich. Mit normaler Sehschärfe aus der Behandlung entlassen.

51. A. K., 33 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Schnupfen, Nasenverstopfung, beiderseitiger starker Stirnkopfschmerz. — Befund: Beiderseits zahlreiche Polypen im mittleren Nasengang sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel. Beide Kieferhöhlen gesund. — Durchleuchtung: Negativ. — Operationsbefund beiderseits wie bei Fall Nr. 29. — Verlauf: Beschwerdefrei geworden, vor Beendigung der Behandlung aus letzterer ausgeschieden.

52. Frau K., etwa 35 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis hyperplastica chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung. Wegen häufig wiederkehrender Bronchialkatarrhe für tuberkulös gehalten, Kuren in Lungenkurorten. — Befund: Beiderseits zahlreiche Polypen im mittleren Nasengang sowie zwischen mittlerer Muschel und Septum. — Durchleuchtung: Negativ. — Operation: Beide Siebbeine morsch, mit polypös entarteter Schleimhaut angefüllt. — Verlauf: Gebessert. Vor Abschluss der Behandlung aus derselben ausgeschieden.

53. Frl. A. R., 15 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit Jahren Neigung zu Heiserkeit und Halsschmerzen. Zur Zeit Laryngitis. Struma geringen Grades. — Befund: Vergrösserung der rechten Tonsille. Laryngitis acuta. Linke Nasenseite: Normale Verhältnisse. Rechte Nasenseite: Untere Muschel atrophisch, mittlere in geringem Grade gleichfalls. Eiter aus dem mittleren Nasengang, besonders oben zwischen Septum und mittlerer Muschel. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Diffuse Verschleierung des rechten Siebbeins. — Operation: Siebbein morsch, mit polypös entarteter Schleimhaut angefüllt. Vordere Keilbeinhöhlenwand

ist ausgedehnt zerstört, in ihr Eiter und verdickte Schleimhaut, an der oberen Wand ist stellenweise der Knochen nackt, von Schleimhaut völlig entblösst. — Verlauf: Geheilt entlassen.

54. Frau E. N., 33 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, sphenoidalis et alveolaris chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit langer Zeit Neigung zu Schwindel, Kopfschmerzen und rechtsseitigem Gesichtsreissen. Vor 3 Wochen wurde der Patientin ein grosser Rhinolit aus der Gegend des rechten mittleren Nasenganges entfernt. — Befund: Lappige Hypertrophien im rechten mittleren Nasengang, Eiter im rechten mittleren Nasengang (Siebbein, Kieferhöhle) sowie zwischen Septum und rechter mittlerer Muschel. — Skiagramm: Verschleierung des rechten Siebbeins und der rechten Kieferhöhle, in geringem Grade auch der rechten Stirnhöhle. Verschleierung reicht bis zum Septum, Schatten hinter der rechten mittleren Muschel. — Operation: Rechts: Ausräumung des morschen, mit polypös entarteter Schleimhaut erfüllten Siebbeins. Defekt in der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Aus der Keilbeinhöhle, die mit dünner, atrophischer Schleimhaut bekleidet ist, fliesst pulsierender Eiter. Fortnahme der vorderen Keilbeinhöhlenwand, Erweiterung des Ostium der Kieferhöhle. Nachträglich musste die mediale Kieferhöhlenwand nach Luxierung der unteren Muschel abgetragen werden. — Verlauf: Geheilt entlassen.

55. Herr N., 39 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Klagt über starke Trockenheit im Halse. Wurde im Jahre 1907 an rechtsseitiger Kieferhöhleneiterung von anderer Seite behandelt. — Befund: Nasenbefund rechts: Mittlere Muschel hochrot und vergrössert; Eiter zwischen Septum und mittlerer Muschel polypös degeneriert, Eiter im mittleren Nasengang. Punktion der rechten Kieferhöhle negativ. — Durchleuchtung: Linke Wange, linke Stirnhöhle dunkel. — Skiagramm: Diffuse Verschleierung beider Siebbeine, rechterseits stärker. Rechte Kieferhöhle in geringem Grade, linke Stirnhöhle hochgradig verschleiert. — Operation: Da die Beschwerden bisher nicht erheblich waren, findet zunächst konservative Behandlung statt. — Verlauf: Beschwerdefrei geworden.

56. Frl. W. K., 50 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis duplex, wahrscheinlich auch Sinuisitis sphenoidalis duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit vielen Jahren Kopfschmerzen (Hinterkopf, Stirn, Schläfe). Zahlreiche allgemein nervöse Beschwerden. Von anderer Seite sind im Laufe der letzten Jahre alljährlich mehrfach Nasenpolypen entfernt worden. — Befund: Hypertrophie beider unterer Muscheln, polypöse Degeneration beider mittlerer Muscheln, Eiter und Schleimhautschwellungen in beiden mittlereren Nasengängen, sowie beiderseits zwischen Septum und mittlerer Muschel. — Durchleuchtung: Linke Wange leicht verdunkelt. — Skiagramm: a) Sagitalbild: Diffuse Verschleierung beider Siebbeine, Verschleierung der linken Kieferhöhle. b) Schrägaufnahme rechts: Siebbein und Keilbeinhöhle verschleiert. c) Schrägaufnahme links: Der gleiche Befund, nur tritt die Keilbeinhöhlenverschleierung etwas deutlicher hervor wie auf Aufnahme b. — Operation: Abgelehnt.

57. Herr K. B., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica anterior dextra mit Frontalzellenbeteiligung, wahrscheinlich auch mit Stirnhöhlenbeteiligung. — Klagen, Vorgeschichte: Seit mehreren Jahren rechtsseitiger Stirnkopfschmerz. Von anderer Seite sind rechts häufig Polypen entfernt worden. — Befund: Eiter im Nasenrachenraum. Befund in der rechten Nasenseite: Es fehlen die vordern zwei Drittel der mittleren Muschel. Im mittleren Nasengang kleine

glasige Polypen und Eiter, es quillt Eiter aus einzelnen Siebbeinzellen. Zwischen Septum und Rest der mittleren Muschel gerötete und geschwollene Schleimhaut sowie wenig Sekret. — Durchleuchtung: Rechte Stirnhöhle dunkel. — Skiagramm: a) Sagittalbild zeigt das rechte Siebbein und die rechte Stirnhöhle leicht verschleiert, es spricht nichts für Beteiligung des hinteren Siebbeins bezw. der Keilbeinhöhle. b) Schrägaufnahme der linken Seite zeigt normale Verhältnisse. c) Schrägaufnahme der rechten Seite lässt Verschleierung der rechten Stirnhöhle, des vorderen und mittleren Siebbeins und besonders der Frontalzellen erkennen, hinteres Siebbein und Keilbeinhöhlengegend hell und klar. — Operation: Abgelehnt.

58. Frl. A. St., 15 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis circumscripta chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung und Kopfdruck seit längerer Zeit. — Befund: Hinteres Muschelende beiderseits, Crista septi rechts. Beiderseits Hypertrophien am vorderen Ende der mittleren Muschel. Punktion der rechten Kieferhöhle: Wenig flockige Beimengungen (Pyosinus). — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Verschleierung des Siebbeins beiderseits, rechts stärker. — Operation: Links: Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Rechts: Abmeisselung der Crista septi. Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Darnach entfalten sich mehrere Polypen, bei Entfernung derselben werden einzelne Zellen eröffnet. — Verlauf: Geheilt entlassen.

59. Frau Sch., 56 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, sphenoidalis purulenta, alveolaris sinistra chronica. — Klagen, Vorgeschichte: Seit langer Zeit Anfälle äusserst heftiger Kopfschmerzen. — Befund: Es fehlt an der linken mittleren Muschel das vordere Ende. Eiter im mittleren Nasengang, sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel, an beiden Stellen gewulstete, gerötete Schleimhaut bezw. Polypen. Punktion der linken Kieferhöhle ergibt reichlich Eiter. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Linkes Siebbein diffus verschleiert und zwar bis an das Septum und bis in das Gebiet der mittleren Muschel. Verschleierung der linken Kieferhöhle. b) Schrägaufnahme links post operationem (Stanniol in der Keilbeinhöhle) zeigt starke diffuse Verschleierung der Siebbein- und Keilbeinhöhlengegend. c) Schrägaufnahme rechts post operationem (Stanniol in der linken Keilbeinhöhle) zeigt die Lage der Keilbeinhöhle der Gegenseite. — Operation: Linkes Siebbein morsch mit polypösen Massen, im hinteren Siebbein Eiter. Aus einem Defekt in der vorderen Wand der Keilbeinhöhle fliesst reichlich Eiter. Abtragung der ganzen vorderen Keilbeinhöhlenwand, dabei werden zahlreiche innen und aussen sitzende Polypen entfernt. Ausgiebige Erweiterung des Ostiums der linken Kieferhöhle. — Verlauf: Geheilt entlassen.

60. Herr S. B., 20 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis anterior chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Starke Halsverschleimung seit langer Zeit. — Befund: Lappige Hypertrophie am vorderen Ende der rechten mittleren und am hinteren Ende der rechlen unteren Muschel, wenig Sekret zwischen Septum und rechter mittlerer Muschel, sowie im rechten mittleren Nasengang gerötete und gewulstete Schleimhauthypertrophien. Kieferhöhle gesund. — Durchleuchtung: Lunula beiderseits dunkel. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Verschleierung des rechten vorderen Siebbeins (schlecht gelungene Platte). b) Schrägaufnahme rechts ergibt denselben Befund. c) Schrägaufnahme links Verschleierung der Kieferhöhle und des vorderen Siebbeins. — Operation: Da die Beschwerden gering, wird die Operation auf Abtragung des vorderen Endes der rechten mittleren und des hinteren Endes der rechten unteren Muschel beschränkt. — Verlauf: Beschwerdefrei entlassen.

61. Frau M. W., 38 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis anterior chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit längerer Zeit Kopfschmerzen, Nasenverstopfung, Tränenträufeln. — Befund: Anschwellung der Gegend des rechten Tränensackes, auf Druck hierselbst Sekretentleerung. Oberhalb der Tränensackgegend Vorwölbung des Knochens, der auf Druck federt. Rechte mittlere Muschel vergrössert und fest zwischen laterale Nasenwand und Septum eingekeilt. Nirgends Sekret. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Gegend der Bulla und des vorderen unteren rechten Siebbeins wenig verschleiert. Befund ist nicht besonders vielsagend. b) Schrägaufnahme links. Normale Verhältnisse. c) Schrägaufnahme rechts. Rechtes vorderes Siebbein stark verschleiert. — Operation: Abtragung des vorderen Teiles der rechten mittleren Muschel, Ausräumung des morschen, polypöse Schleimhaut enthaltenden vorderen Siebbeins. Verlauf: Geheilt entlassen.

62. F. St., 27 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis purulenta chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Halsverschleimung, „Pfeifen in der Nase“, Kopfschmerzen. — Befund: In der linken Nasenseite spärlich Eiter zwischen Septum und mittlerer Muschel, im mittleren linken Nasengang gerötete und geschwollene Schleimhaut, letztere wuchert auch aus Siebbeinostien heraus. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Der mediale Teil des linken Siebbeins ist verschleiert bis an das Septum heran. b) Schrägaufnahme rechts. Normale Verhältnisse. Plattenfehler. c) Schrägaufnahme links. Hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle stark verschleiert. — Operation: Die Operation deckte schwere Veränderungen auf, das hintere Siebbein war völlig morsch mit Eiter und polypösen Massen, in der Keilbeinhöhle viel Eiter und geschwollene Schleimhaut, in der Vorderwand derselben ein grosser Defekt. Abtragung der ganzen Vorderwand. — Verlauf: Geheilt entlassen.

63. Frau H. Z., 56 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica sinistra mit Dacryocystitis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Augenbeschwerden, starkes Tränenträufeln, Kopfschmerzen. — Befund: Linker Tränensack angeschwollen, auf Druck Eiter liefernd. Lappige Hypertrophien an der linken unteren Muschel, sowie an der stark vergrösserten mittleren. Eiter und polypöse Schleimhaut im linken mittleren Nasengang. Punktion der linken Kieferhöhle: wenig Eiter. — Durchleuchtung: Linke Lunula weniger hell wie die rechte. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Diffuse Verschleierung des ganzen linken Siebbeins, auch der hinteren bei erhaltener Grenzlinie. b) Schrägaufnahme links. Diffuse Siebbeinverschleierung, am stärksten bezüglich des hinteren Siebbeins und der Keilbeinhöhle. Frontalzellen klar. Kieferhöhle verschleiert. c) Schrägaufnahme rechts. Normale Verhältnisse. d) Schrägaufnahme links post operationem (Stanniol im Siebbein) zeigt den Fortbestand der Verschleierung. e) Sagittalbild post operationem (Stanniol im Siebbein) zeigt gleichfalls den Fortbestand der Verschleierung. — Operation: Operationsbefund und Operation wie bei vorstehendem Fall Nr. 62, nur fand sich die relativ kleine Keilbeinhöhle von einer sehr grossen, Eiter liefernden hinteren Siebbeinhöhle überdacht. Es wurde die Trennungswand zwischen letzterer und der Keilbeinhöhle abgetragen. — Verlauf: Geheilt entlassen.

64. Frl. M. H., 23 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit Jahren häufig Kopfschmerzen (Stirn und Hinterkopf), sowie Neigung zu Schwindelanfällen, dabei verstopfte Nase, Neigung zu Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und Magenkatarrhen. Zur Zeit linksseitige Ohrenschmerzen. — Befund: Eiter im rechten mittleren Nasen-

gang, sowie zwischen Septum und rechter mittlerer Muschel. Starke Vergrösserung der rechten mittleren Muschel, polypöse Schleimhaut in beiden mittleren Nasengängen. Wenig Sekret zwischen Septum und linker mittlerer Muschel. — Durchleuchtung: Beide Lunulae dunkel, Lichtempfindung in beiden Augen, linke Wange etwas dunkler wie die rechte. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Verschleierung beider Siebbeinlabyrinthe, die beiderseits bis zum Septum reicht. b) Schrägaufnahme rechts. Siebbein hochgradig verschleiert, inkl. Keilbeinhöhlengegend. c) Schrägaufnahme links. Verschleierung des ganzen Siebbein- und Keilbeingebiets. — Operation: Rechts: Mittleres und vorderes Siebbein in eine gemeinsame, Eiter und polypöse Massen enthaltende Höhle verwandelt. Hinteres Siebbein anscheinend weniger beteiligt. Aus dem Ostium der Keilbeinhöhle sieht man keinen Eiter sich entleeren. -- Verlauf: Geheilt entlassen.

65. Herr L., gegen 25 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Seit Jahren Nasenverstopfung, zeitweise Schnupfen und Druck in der linken Augengegend. Schon als Kind mit Nasenspülungen behandelt. — Befund: Rechte Nasenseite normal. Links: Lappige Hypertrophien an der unteren Muschel, mittlere Muschel vergrössert, am vorderen Ende schwammig-lappig entartet. Eiter im mittleren Nasengang und schwammige Granulationen am Septum gegenüber der linken mittleren Muschel. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Linkes Siebbein diffus verschleiert mit Verwaschensein der Grenzlinie. Rechtes Siebbein klar bei erhaltener Grenzlinie. b) Schrägaufnahme rechts. Normale Verhältnisse. c) Schrägaufnahme links. Siebbein diffus verschleiert, am meisten im vorderen und mittleren Teil. — Operation: Verschoben, einstweilen konservative Behandlung.

66. Frau A. V., 31 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, sphenoidalis, alveolaris chronica sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Heftige, beiderseitige Kopfschmerzen, besonders rechts, allgemeine Nervosität. — Befund: Links: Eiter im mittleren Nasengang, sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel. Rechts: Mittlere Muschel stark an das Septum gepresst, wenig Sekret zwischen Septum und mittlerer Muschel. Punktion der Kieferhöhle: links viel übelriechender klumpiger Eiter, rechts nur ein Eiterballen. — Durchleuchtung: Lunula beiderseits dunkel, links mehr. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Im linken Siebbeingebiet unten medial eine bis an das Septum reichende Verschleierung (Keilbeinhöhle?). Beide Kieferhöhlen verschleiert und zwar im Gegensatz zum klinischen Befunde rechts stärker. b) Schrägaufnahme links. Hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle verschleiert, desgleichen die Kieferhöhlen. c) Schrägaufnahme rechts. Normale Verhältnisse, nur ist die Kieferhöhle verschleiert. — Operation: In einer Sitzung Operation der linken Kieferhöhle (Fortnahme der medialen Wand nach Luxation der unteren Muschel), des linken Siebbeins und der linken Keilbeinhöhle. In letzterer Eiter bei blasser, kaum geschwollener Schleimhaut, Abtragung der ganzen Vorderwand. Im Siebbein sind die Septa stark verdickt, an den hinteren Zellen Eiter und wenig polypös entartete Schleimhaut. — Verlauf: Geheilt entlassen.

67. Frl. G. B., 18 Jahre alt. — Diagnose: Laut Röntgenbild Sinuisitis ethmoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Nasenverstopfung beiderseits, Herzklopfen und Magenbeschwerden. — Befund: Enger Bau der Nase. Kleine Rachenmandel. Kleines rechtes hinteres Muschelende. Nase im übrigen klinisch gesund. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Tadelloses Normalbild, trotzdem hinteres Siebbein weniger klar wie rechts. b) Schrägaufnahme rechts. Normale Verhältnisse. c) Schrägaufnahme links. Normale Verhältnisse,

trotzdem linkes hinteres Siebbein nicht so klar wie rechtes. — Operation: Entfernung der Rachenmandel. Im übrigen konservative Behandlung. — Verlauf: Nach Beseitigung der Nasenbeschwerden gebessert entlassen.

68. Frl. G. B., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Beiderseitiges Ohrensausen sowie Neigung zu Heiserkeit seit Jahren. Zurzeit besteht eine akute Laryngitis mit Internusparese. — Befund: In der Nase nirgends Eiter. Vorderes Ende der rechten mittleren Muschel vergrössert mit lappigen Hypertrophien. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Umschriebene Verschleierung des rechten Siebbeins, besonders unten in der Gegend der Bulla. b) Schrägaufnahme rechts. Starke Verschleierung des vorderen mittleren Siebbeins, nur die oberen Zellen sind völlig klar. c) Schrägaufnahme links. Es liegt ein dichter Schleier über dem vorderen Siebbein. — Operation: Auf Wunsch nur konservative Behandlung. — Verlauf: Gebessert entlassen.

69. Frl. B. O., 23 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Seit Jahren viel Kopfschmerzen (besonders linksseitig), dabei hartnäckige Neigung zu Schwindelanfällen, Magenstörungen und Heiserkeit. — Befund: Beiderseits Polypen im mittleren Nasengang, beiderseits Eiter im mittleren Nasengang sowie zwischen Septum und mittlerer Muschel. Beiderseits fehlt der vordere Teil der mittleren Muschel. — Durchleuchtung: Beide Lunulae dunkel, links stärker wie rechts. — Skiagramm: a) Sagittalaufnahme. Beiderseits diffuse Siebbeinverschleierung, die links bis an das Septum reicht. Kieferhöhle beiderseits etwas verschleiert, rechts ausgesprochener. Grenze der linken Stirnhöhle unscharf. b) Schrägaufnahme links. Siebbein, Keilbeinhöhlengebiet, Kieferhöhle verschleiert. Linke Stirnhöhle niedriger wie die rechte. Grenzen scharf. c) Schrägaufnahme rechts. Platte nicht besonders gut gelungen. Diffuse Siebbein- und Kieferhöhlenverschleierung. Keilbeinhöhlengegend verschleiert, aber erhaltene Grenzlinien, es ist nicht genau zu beurteilen, ob die Verschleierung des Keilbeinhöhlengebiets Plattenfehler oder Erkrankung ist. — Operation: Links: Im Siebbein sind die Zellsepta hochgradig verdickt, in mehreren Zellen Eiter, Schleimhaut nicht wesentlich verdickt. In der Keilbeinhöhle Eiter und verdünnte Schleimhaut, die vordere Wand der Keilbeinhöhle erweist sich bei der Abtragung als stark verdickt. Die mediale Wand der Kieferhöhle wird nach Luxation der unteren Muschel im Bereich des unteren Nasenganges abgetragen. Operation rechts: Es wird Siebbein und Keilbeinhöhle wie links operiert. Befund bei der Operation wie links. — Verlauf: Gebessert, noch in Behandlung.

70. Frl. B. F., 19 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis dextra mit Dacryocystitis. — Klagen, Vorgeschichte: Seit etwa 7 Wochen hartnäckige rechtsseitige Dacryocystitis. — Befund: Im rechten mittleren Nasengang wenig Sekret und gerötete, geschwollene Schleimhaut. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Rechtes Siebbein in seinem unteren medialen Abschnitt hochgradig verschleiert. b) Schrägbild rechts. Hochgradige Verschleierung des vorderen und mittleren Siebbeins. c) Schrägbild links. Linke Kieferhöhle verschleiert. — Operation: Nach Abtragung des vorderen Drittels der mittleren Muschel quillt Eiter aus einer grossen Zelle des mittleren Siebbeins. Ausräumung des vorderen und mittleren Siebbeinlabyrinths, das teils mit polypös geschwollener Schleimhaut, teils mit Eiter erfüllt ist. — Verlauf: Gebessert, noch in Behandlung.

71. Frl. M. E., 22 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis sinistra. — Klagen, Vorgeschichte: Verstopfung der linken Nasenseite, Luftmangel, Herz-

beschwerden. — Befund: Hypertrophie des vorderen Endes der linken mittleren Muschel bei sonst normalem Befunde. Vergrösserte Gaumenmandeln. — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: Linkes Siebbein verschleiert, es ist weniger hell wie das rechte bei erhaltener lateraler Grenzlinie. — Operation: Abgesehen von Gaumenmandelentfernung keine Operation, konservative Behandlung. — Verlauf: Gebessert entlassen.

72. F. M., 19 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis sinistra. — Linksseitige Kopfschmerzen, Neigung zu Herz- und rheumatischen Beschwerden. — Befund: Rechter Processus uncinatus lappig geschwollen, lappige Hypertrophie der rechten unteren Muschel. Polypöse Hypertrophien am Anfang des linken mittleren Nasenganges. Probepunktion beider Kieferhöhlen negativ. Beide Gaumenmandeln vergrössert. — Durchleuchtung: Linke Stirnhöhle dunkler und niedriger wie die rechte. Linke Wange leicht verdunkelt. Bei Durchleuchtung mit dem Salpingoskop ist der linke Infraorbitalrand dunkler wie der rechte. — Skiagramm: Linkes Siebbein leicht verschleiert, die mediale Begrenzung des linken Siebbeins ist verwaschen. — Operation: Nase konservativ behandelt, Gaumenmandeln entfernt. — Verlauf: Gebessert entlassen.

73. Frl. A. St., etwa 35 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Andauernde Nasenverstopfung und Kopfdruck. — Befund: Nirgends Eiter. Vorderes Ende der mittleren Muschel sowie vorderes und hinteres Ende der unteren Muschel beiderseitig hochgradig hypertrophisch und gerötet. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Beide Siebbeine verschleiert und zwar links diffus mit Bevorzugung des lateralen unteren Gebiets, rechts nur an letzterer Stelle. b) Schrägbild links. Diffuse Verschleierung des linken Siebbeins, am stärksten des mittleren, am geringsten des vorderen. c) Schrägbild rechts. Diffuse Verschleierung des rechten Siebbeins, am stärksten des mittleren und vorderen. — Operation: Es werden zunächst die hypertrophischen Teile der Muscheln abgetragen, im übrigen auf Wunsch zunächst konservative Behandlung. — Verlauf: Völlig beschwerdefrei entlassen.

74. Herr E. M., 48 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis, sphenoidalis, alveolaris chronica dextra. — Klagen, Vorgeschichte: Häufig Kopfschmerzen, besonders an rechter Stirn und Wange. — Befund: In der rechten Nasenseite Eiter im mittleren Nasengang sowie zwischen mittlerer Muschel und Septum. Lappige Hypertrophie am vorderen Ende der rechten unteren und mittleren Muschel. Punktion der rechten Kieferhöhle: stinkender Eiter. — Durchleuchtung: Rechte Lunula völlig dunkel. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Rechtes Siebbein diffus und stark verschleiert, rechte Kieferhöhle stark verschleiert, Grenzen der rechten Stirnhöhle unscharf. Auch das linke Siebbein jenseits des medialen Orbitalrandes ist verschleiert, die Grenzlinie verwaschen. b) Schrägbild rechts. Gesamtes rechtes Siebbein und Keilbeinhöhlengegend stark verschleiert, am stärksten vorderes Siebbein mit Frontalzellen. Rechte Stirnhöhle mit unscharfen Umrissen. c) Schrägbild links. Linkes Siebbein diffus verschleiert, besonders das vordere. — Operation: Rechts: Nach Luxation der unteren Muschel Fortnahme der medialen Kieferhöhlenwand und Ausräumung der zahlreichen Granulationen aus der Höhle. Darauf Ausräumung des morschen, Eiter und polypöse Massen enthaltenden Siebbeins und Fortnahme der Vorderwand der Eiter enthaltenden Keilbeinhöhle. — Verlauf: Beschwerdefrei, noch in Behandlung.

75. F. D., 40 Jahre alt. — Diagnose: Sinuisitis ethmoidalis et sphenoidalis chronica duplex. — Klagen, Vorgeschichte: Andauernde Nasenverstopfung, zeit-



weise Kopfdruck, ausgesprochene Neigung zu Magendarmerkrankungen, auch Magenschmerzen. — Befund: Beiderseits Polyposis, die ganze Nase völlig mit Polypen ausgefüllt. Spina septi links unten. Am Rachendach Eiter. Punktion der rechten Kieferhöhle: Flocken und suspendierte Teilchen (Pyosinus). — Durchleuchtung: Negativ. — Skiagramm: a) Sagittalbild. Beide Siebbeine verschleiert mit Ausschluss der Frontalzellen, Verschleierung links erheblicher wie rechts. Rechte Kieferhöhle gleichfalls verschleiert. Stirnhöhlengrenzen nicht zu erkennen. b) Sagittalbild links. Hochgradige Verschleierung des linken hinteren Siebbein- und Keilbeinhöhlengebietes, vorderes Siebbein wenig und nur stellenweise verschleiert. c) Schrägbild rechts. Gesamte Siebbein- und Keilbeinhöhlengegend rechts diffus und stark verschleiert. Rechte Kieferhöhle verschleiert. — Operation: Rechts: Siebbein morsch, Septa eingeschmolzen. Alles mit polypösen Massen erfüllt. In der Eiter enthaltenden Keilbeinhöhle Defekt in der Vorderwand, die gänzlich abgetragen wird. Schleimhaut dünn, atrophisch, stellenweise fehlend. Operation links: Derselbe Befund, derselbe Gang der Operation. — Verlauf: Beschwerdefrei, noch in Behandlung.

Erläuterung zu den Röntgenbildern Nr. 76—79.

Bild Nr. 76. Linksseitige Schrägaufnahme eines Gesunden.

Bild Nr. 78. Rechtsseitige Schrägaufnahme eines Schädels, hinteres Siebbein mit Blei ausgefüllt.

Bild Nr. 79. Linksseitige Schrägaufnahme eines Schädels, Keilbeinhöhle mit Blei ausgefüllt.

XXX.

(Aus dem Pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses Schöneberg-Berlin. Prosektor: Dr. Hart.)

Zur Kasuistik des primären Carcinoms der Trachea.

Von

Dr. **Ernst Simmel**, Assistent des Instituts.

(Mit 1 Textfigur.)

Seit der ersten Publikation Langhans' über das Vorkommen des Trachealcarcinoms aus dem Jahre 1871 wächst die Zahl der beobachteten primären Trachealkrebse ständig. Immerhin bedeutet ihr Vorkommen eine Seltenheit; denn nach den zusammenfassenden Darstellungen von Nager (Zürich) und anderen Autoren kennen wir in der gesamten Literatur im ganzen nur etwa 45 Carcinomfälle. Dabei bietet dieser Tumor noch nach Kriegs Statistik gegenüber den beobachteten andersartigen Tumoren der Trachea: Sarkomen, intratrachealen Strumen, Fibromen, Adenomen, Lipomen neben den Papillomen und Chondromen die grösste Frequenz.

Ich möchte nun hier einen neuen Fall von primärem Trachealcarcinom mitteilen, dessen Bedeutung nicht nur in der Seltenheit der Erscheinung an sich, sondern vor allem auch in seinem von den bisher beschriebenen Fällen abweichenden klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhalten liegt.

Es handelt sich um einen 77jährigen Mann, der auf der inneren Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses zum Exitus kam, nachdem er drei Tage zuvor aufgenommen war. Bei allen klinischen Symptomen, die der Patient bot, war man zur Diagnose eines Oesophagus-Carcinoms und zwar bei dem desolaten Zustande des Patienten, eines inoperablen gelangt. Der Patient war vor einem halben Jahre mit Schluckbeschwerden erkrankt. Er klagte damals über Druckgefühl an einer bestimmten Stelle der Speiseröhre, das sich bis zur äussersten Schmerzhaftigkeit steigerte. Später kam Husten und übelriechender Auswurf dazu. Nach 3 Monaten vermochte Patient nur noch flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Erbrochen hat der Patient nicht, es stellte sich aber häufig Bluthusten ein, bei dem pflaumengrosse Stücke von dunkelbrauner Farbe zum Vorschein kamen. Schon vor Beginn der Erkrankung soll sich bereits Heiserkeit gezeigt haben.

Während der klinischen Beobachtung selbst stellte sich Patient in äusserst kachektischem Zustand dar, aphonisch, ständig von heftigem Hustenreiz und Dyspnoe gequält. Die allgemeine körperliche Untersuchung ergab neben einigen Lungengeräuschen, Arteriosklerose und Stauung der Venen der Bauchhaut (Caput

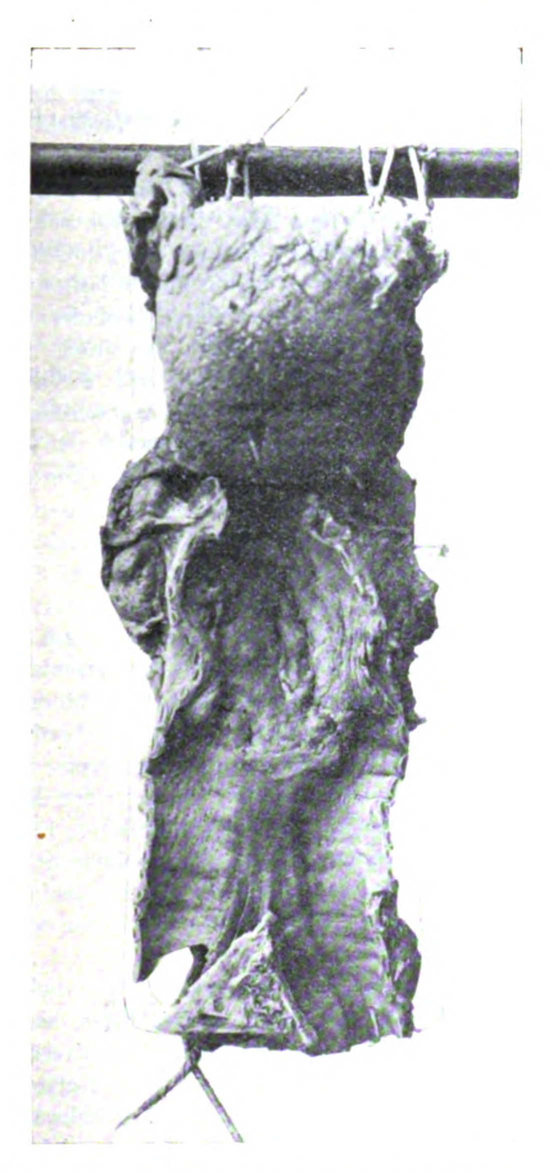
Medusae) nichts Besonderes. Die eingeführte Oesophagussonde fand einen Widerstand 25 cm von der Zahnreihe. Dieses war auch die Stelle, wo Patient die äusserst heftigen Schmerzen lokalisierte. Im laryngoskopischen Bilde erkannte man eine Parese beider Stimmbänder, besonders des rechten. Nach diesem ganzen klinischen Bilde glaubte man ein Oesophaguscarcinom vor sich zu haben, das einerseits in die Trachea perforiert, von dort aus Aspiration in die Lunge und auf diese Weise eine Lungengangrän hervorgerufen hatte, die durch den übelriechenden Auswurf und die Expektoration pflaumengrosser Stücke charakterisiert war, andererseits die Nervi recurrentes durch die Geschwulstmasse komprimierte und so die Stimmbandparese zur Folge hatte.

Die Obduktion ergab den überraschenden Befund, dass kein Oesophagus- sondern ein Tracheal-Carcinom vorlag und zwar ein primäres, denn in den übrigen Organen fehlten Tumoren vollkommen und das pathologisch-anatomische Bild zeigte, dass in Wirklichkeit der Vorgang sich in entgegengesetztem Sinn abgespielt hatte, als man klinisch annehmen musste. Bei Eröffnung des Oesophagus fand sich nämlich in der Höhe des ersten und der nächstfolgenden Trachealknorpel eine nach vorn gerichtete, ca. 3 Markstück im Umfang grosse Ausbuchtung seiner Wandung vonder Tiefe einer Wallnuss, und zugleich eine Einengung des eigentlichen Lumens durch eine beiderseits von vorn sichelförmig den Oesophagus umgreifende Geschwulst. Die Speiseröhrenschleimhaut zieht aber überall gut verschieblich über die von aussen in die Wand eindringende Geschwulstmasse hinweg. An einer etwa dem 8. Trachealknorpel entsprechenden Stelle findet sich eine kleine Perforation. Ausserdem bemerkt man in der Höhe der Bifurkation der Trachea noch eine nach abwärts gerichtete, zeltförmige zirkumskripte Ausbuchtung der Schleimhaut von ca. $1^1/_2$ cm Länge, in die eine Sonde eben eingeführt werden kann. Als sodann die Trachea in der vorderen Medianlinie eröffnet wurde, trat eine jauchig zerfallene, flache Geschwulst ihrer Schleimhaut dicht unterhalb des Ringknorpels zutage (siehe Abbildung). Die längsovale ulzerierte Stelle erstreckte sich hinab bis zum 10. Trachealknorpel. Sie zeigt wallartig aufgeworfenen markweissen Rand und besteht in ihrem Zentrum nur noch aus der blossgelegten Wand des Oesophagus. An einzelnen Stellen, besonders rechts, hat die Geschwulstmasse die Knorpel durchwuchert und die neben der Trachea verlaufenden Gefässe und Nerven verbacken und komprimiert. Die durch die beschriebene Oesophagusperforation geführte Sonde ragt in die Geschwulstmasse der Trachea ca. in Höhe des 8. Knorpels und tritt hier zutage.

Es zeigt sich jetzt auch, dass die im obersten Oesophagus beschriebene wallnussgrosse Ausbuchtung viel mehr als ein Pulsionsdivertikel der Pars membranacea der Trachea aufzufassen ist, das nur mechanisch bei der Eröffnung des Oesophagus nach dem Trachealumen zu gedrängt war. Das Divertikel stellte sich ganz von selbst bei Eröffnung der Trachea so ein, dass es als Ausbuchtung der ulzerierten Wand nach hinten in durchaus natürlicher Weise imponierte.

In beiden Lungen fanden sich durch Aspiration hervorgerufene multiple gangränöse, bronchopneumonische Herde; alte adhäsive Pleuritis, braune Atrophie des Herzens und Alterserscheinungen in allen Organen sowie ausgedehnte Atherosklerose vervollständigten das Obduktionsbild.

Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein Carcinoma simplex, das die Trachealwand in seinem Bereich bis auf die Knorpel völlig zerstört hatte und die äusseren Schichten der hinteren Oesophaguswand durchsetzte. Die Schleimhaut des Oesophagus erwies sich als intakt.



Die nach vorn heruntergeklappte Zunge liegt vor dem Kehlkopf. Trachea vom Ringknorpel nach abwärts in der vorderen Medianlinie eröffnet.

Wenn wir nun diesen Fall kurz epikritisch betrachten, so ist das Bemerkenswerte an diesem primären Luftröhrenkrebs zunächst darin zu finden, dass er klinisch eine carcinomatöse Erkrankung der Speiseröhre vortäuschte. Bei der grossen Häufigkeit der Oesophaguscarcinome gegenüber der minderen Frequenz derselben Erkrankung der Trachea war man ohne weiteres berechtigt, besonders bei dem foudroyanten Verlauf, der eine Operations-

möglichkeit ausschloss, sich bei der Diagnose eines primären Oesophagus-Carcinoms zu beruhigen. Nur die ganz im Beginn auftretende Heiserkeit vor allen Erscheinungen seitens des Oesophagus und die doch stark im Vordergrund stehende Dyspnoe hätten auch den Verdacht einer primären Trachea-Erkrankung nahelegen können. Schon aus diesem Grunde ist die Veröffentlichung dieses Falles von Wichtigkeit, um zu zeigen, wie eng die differential-diagnostische Konkurrenz dieser beiden Erkrankungen gelegentlich sein kann. Rückblickend nämlich ist auch der klinische Verlauf dieses Krankheitsfalles ganz typisch, wie er bereits in den bisher verhältnismässig wenig vorgekommenen Fällen geschildert wurde, besonders auch durch den schnellen letalen Verlauf, der weniger durch die Grösse der Geschwulst, wie eben durch seinen Sitz in der Luftröhre und die dadurch bedingte Aspirationsmöglichkeit in die Lunge mit daran anschliessender deletärer Gangrän hervorgerufen ist. Pathologisch-anatomisch ist der vorliegende Tumor deswegen interessant, weil er abweichend von den meisten übrigen bisher bekannten Trachealcarcinomen unmittelbar unterhalb des Ringknorpels beginnt und sich von hier nach abwärts erstreckt und eine ziemliche Strecke oberhalb der Bifurkation aufhört. Der häufigste Sitz ist ja sonst bekanntlich die Bifurkationsstelle selbst und zwar, wie man ätiologisch annimmt, deshalb, weil hier die Schleimhaut am ehesten Schädigungen ausgesetzt ist, oder, wie auch die vorkommenden Epithel-Metaplasien am Tumor selbst vermuten lassen, embryonale Störungen wie Keimabsprengung bei der Abtrennung der Lungenanlage vom Vorderdarm in Frage kommen können. Immerhin steht die Lokalisation unseres Falles im oberen Drittel der Trachea nicht vereinzelt da, wie aus den Mitteilungen von Pinaczek-Nowotny hervorgeht, die in einer Reihe von Fällen versuchten, aus dem in- oder exspiratorischen Stridor diagnostische Schlüsse auf den Sitz der Geschwulst oberhalb oder unterhalb der Trachealmitte zu ziehen.

Unser besonderes Interesse verdient das im Zusammenhang mit dem Tumor aufgetretene Divertikel.

Wie schon erwähnt, hatte man im ersten Augenblick den Eindruck eines Oesophagusdivertikels, das seiner ganzen Form nach nur als ein Pulsionsdivertikel anzusprechen war. Solche Pulsionsdivertikel sitzen aber mit grosser Konstanz im hinteren Wandteil des obersten Oesophagusabschnittes und erklären sich gewöhnlich aus einer Schwäche der Muskulatur. Der Sitz des Divertikels war also zunächst ätiologisch gar nicht zu erklären und erst der Befund ausgedehnter Zerstörung der hinteren Trachealwand, des Widerlagers der vorderen Oesophaguswand, machte die Divertikelbildung verständlich. Bei dessen Zustandekommen hätte nach unserer Vorstellung auch die Beengung und Erstarrung der Oesophaguswand infolge Einwucherung der Geschwulst der Trachea eine Rolle spielen können, es ist jedoch die Stenose nicht derart bedeutend, sicher auch relativ jungen Datums und sie tritt auch gegenüber der schweren carcinomatösen Ulzeration der Trachealwand so sehr in den Hintergrund, dass wir ihr keine hohe Bedeutung beimessen.

Nun ist aber schon bei der Wiedergabe des Obduktionsbefundes kurz bemerkt worden, dass schliesslich mehr der Eindruck eines Trachealdivertikels gewonnen wurde. Es scheint nach dem ganzen pathologischen Prozess wie auch dem Organbefund am wahrscheinlichsten, dass der Luftdruck die ulzerierte, schliesslich ganz die an Stelle der zerstörten Pars membranacea tretende schlaffe Oesophaguswand ausbuchtete, dass dann umgekehrt mechanisch vom Oesophagus aus wirkender Druck die Wandung dehnte und lockerte. So mag sich noch zu Lebzeiten des Patienten das Divertikel bald nach dem Oesophagus, bald nach der Trachea eingestellt haben, so dass es nur ein Streit um Worte wäre, welchem Organ das Divertikel zuzurechnen ist. Meinem Empfinden entspricht es, da der primäre pathologische Prozess in der Trachea sitzt, am meisten, von einem Trachealdivertikel zu sprechen, als welches es wohl auch intra vitam des Kranken gewöhnlich eingestellt war.

Ueber die Aetiologie des Trachealkrebses kann Bestimmtes nicht ausgesagt werden.

XXXI.

Beitrag zur medianen Nasenfistel.

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Mit 2 Textfiguren.)

Wie bekannt, gehören mediane Spaltbildungen der Nase zu den Seltenheiten. Dasselbe gilt von den ins gleiche Gebiet gehörigen Dermoiden und Fisteln in der Mittellinie der Nase.

Was die Entstehungsmöglichkeiten derartiger Anomalien betrifft, so mangelt es nicht an Hypothesen und Erklärungsversuchen. Einzelne derselben dürften wohl zur Zeit als widerlegt gelten. So hat sicher die Witzelsche[1]) Ansicht, der das Zustandekommen der angeborenen medianen Spaltungen der oberen Gesichtshälfte durch erhöhten intrakraniellen Druck zu erklären sucht, für die weitaus meisten Beobachtungen keine Giltigkeit. Auch die Frage, ob eventuell amniotische Verwachsungen hierbei eine Rolle spielen [Kredel[2]), Nasse[3])], ist zwar vielfach ventiliert, jedoch nicht völlig geklärt. Ich will an dieser Stelle auf eine Besprechung der eventuell noch strittigen Punkte verzichten und kann wohl in dieser Beziehung auf die Arbeiten Kredels, Bramanns[4]), Holls[5]) und Grünwalds[6]) verweisen.

Besonders aufgefallen ist mir bei der Durchsicht der — wie erwähnt — ja an sich schon recht spärlichen Fachliteratur, dass histologische Befunde und Beschreibungen der vorgefundenen kongenitalen Tumoren und Fistel-

1) Witzel, Ueber angeborene mediane Spaltung der oberen Gesichtshälfte. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 27. S. 893.

2) Kredel, Die angeborenen Nasenspalten und ihre Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 47. S. 237.

3) Nasse, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 49. S. 767.

4) Bramann, Ueber Dermoide der Nase. Archiv f. klin. Chir. Bd. 40. S. 101.

5) Holl, Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien. 1893. S. 413.

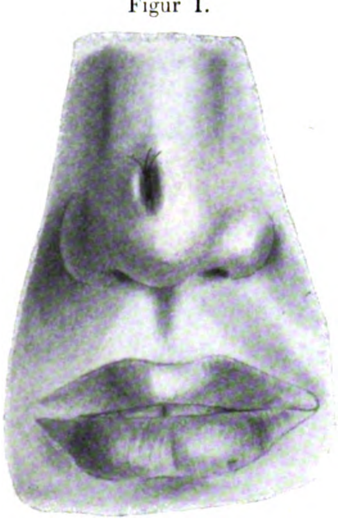
6) Grünwald, Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Missbildungen an Ohr und Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. S. 271.

bildungen, mit ganz geringen Ausnahmen, entweder vollständig fehlen, oder, wenn sie vorhanden sind, nur ganz kurz und nebenbei erwähnt werden. Aus diesem Grunde habe ich einen von mir operierten Fall von medianer Nasenfistel, der in histologischer Beziehung einzelne interessante Momente bot, der Erwähnung für wert gehalten.

Es handelte sich um einen 8jähr. Jungen, den ich vor einem Jahre, Januar 1910, zu beobachten Gelegenheit hatte. Der makroskopische Befund geht aus der beigefügten Zeichnung zur Genüge hervor (confr. Fig. 1), sodass ich mir in dieser Beziehung weitere Ausführungen sparen kann.

Vom Grunde der tiefen Delle auf dem Nasenrücken aus konnte man eine ganz dünne Sonde $1^1/_2$ cm weit nach der Gegend des unteren Randes der Ossa nasalia zu vorschieben. Der Knochen der Nasenbeine selbst wies keinerlei Eindellung oder

Figur 1.



Spaltbildung auf. Anamnestisch stellte ich fest, dass der Junge bereits mit einer kleinen Erhöhung auf dem Nasenrücken geboren sein soll. Dieselbe wuchs innerhalb von 5 Monaten bis zur Grösse einer Kirsche. Darauf wurde die Geschwulst in der hiesigen chirurgischen Klinik exstirpiert. Leider fehlt in den Büchern der Klinik jeder weitere Befund ausser der Diagnose „kongenitaler Tumor“. Als das Kind 2 Jahre alt war, wurde wiederum in der chirurgischen Klinik versucht, eine jetzt bestehende Fistel auf dem Nasenrücken galvanokaustisch zu schliessen, jedoch ohne Erfolg.

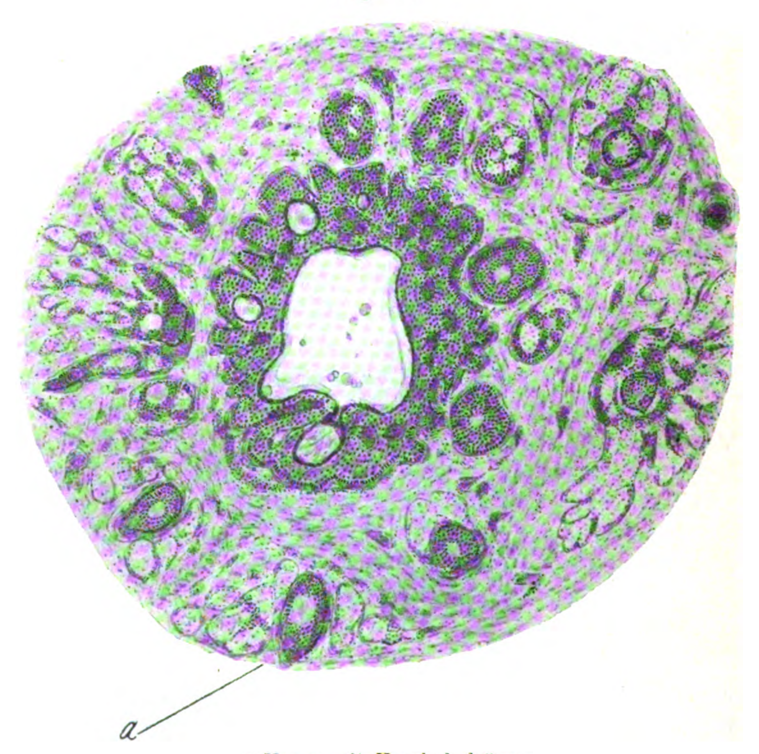
Da durch die schliesslich restierende Delle mitten auf der Nase, zumal da aus derselben üppig Haare emporsprossten, das Gesicht des Kindes verunstaltet war, bat mich die Mutter des Knaben, von neuem eine Beseitigung dieser Deformität zu versuchen.

Bei der von mir vorgenommenen Operation umschnitt ich den Fistelgang und exstirpierte ihn anscheinend in toto. Derselbe liess sich bis an die untere Kante der Nasenbeine verfolgen und hörte dort auf.

Der exstirpierte Fistelschlauch war etwa $1^1/_2$ cm lang. Er wurde mitsamt seiner gleichfalls herausgeschälten Umgebung serienweis untersucht. Der mikroskopische Befund war folgender:

Die Ausmündungsstelle der Fistel war mit einer dicken typisch gebauten Epidermis bedeckt. Eine Anzahl grösserer und kleinerer Epithelzapfen erstreckte sich etwas weiter nach der Tiefe zu. Innerhalb der Kutis liessen sich reichliche Haare und Haarbalgdrüsen, meist im Querschnitt getroffen, nachweisen. Dem entsprechend mündete eine recht bedeutende Menge von Haaren am Fistelmunde aus. Neben den Haarbalgdrüsen fanden sich auch vereinzelte Schweissdrüsen.


Figur 2.



a Haare mit Haarbalgdrüsen.

In der Mitte des Verlaufs war der Fistelgang vielfach ausgebuchtet. Die bekleidende Epidermis bestand hier aus einem dicken, typisch ausgebildeten Stratum germinativum, sowie einem mehrere Zelllagen breiten Stratum granulosum und einer ziemlich ansehnlichen Verhornungszone. Das Lumen des Ganges war zum Teil ausgefüllt durch ein Gemenge von abgestossenen Hautschüppchen, Cholestearinkristallen und Haaren. In der Kutis fanden sich eine grosse Anzahl von Haarbalgdrüsen und Haaren in allen Entwickelungsstadien. Letztere waren zum bei weitem grössten Teile quer getroffen, und zwar ziemlich selten in der Gegend der Haarpapille. Die Entfernung einzelner dieser Haare zum Fistelepithel betrug gut $1^1/_2$ mm (conf. Fig. 2).

Ganz nach dem Ende des Fistelkanals zu änderte sich die Beschaffenheit desselben kaum. Auch hier waren die Haare meistenteils quer getroffen, bisweilen ebenfalls in der Nähe der Haarpapillen. Stellenweise lagen sie recht weit von dem Lumen der Fistel entfernt. Man fand hier gleichfalls alle Stadien der Haarentwickelung. An einer einzigen Stelle sah man ein Haar in den Fistelgang selbst einmünden. Spärlich konnte man Schweissdrüsen nachweisen.

Aus dem geschilderten histologischen Befund ergibt sich zunächst, dass die meisten Haare dem Fistelgang parallel verliefen — trotz genauer Durchsicht aller Schnitte habe ich nur ein einziges Haar in den letzteren einmünden gesehen. Die Haarwurzeln fanden sich sowohl ziemlich oberflächlich unter der Haut am Fistelausgang als auch in der Umgebung des Fistelendes: und zwar überall zum Teil ziemlich weit, bis $1^1/_2$ mm, vom Fistelkanale entfernt. Dieses Moment hat insofern eine gewisse praktische Bedeutung, als es beweist, dass man derartige Epithelkanäle bei der Exstirpation recht weit umschneiden muss, falls man nicht Gefahr laufen will, einzelne Haarkeime zurückzulassen. Ausserdem kann man auch hieraus erkennen, wie wenig Zweck zum Schluss derartiger Fisteln vorgenommene galvanokaustische Eingriffe haben dürften. Wenn nämlich in solchen Fällen durch eine galvanokaustische Manipulation eine definitive Ausheilung erzielt werden soll, so müsste dieselbe so kräftig vorgenommen werden, dass zum mindesten eine ganz bedeutende, entstellende Narbe restieren würde. Andererseits läuft man bei einem galvanokaustischen Eingriff Gefahr, den Fistelkanal aussen zum Verschluss zu bringen und in der Tiefe ein neues Dermoid zu erzeugen. Wie relativ schwer es aber auch ist, den Fistelgang vollkommen zu exstirpieren und wie leicht Irrtümer vorkommen können, beweist sowohl mein Fall, als auch in Uebereinstimmung mit demselben eine Anzahl von anderer Seite beobachteter [Bramann, Fehleisen[1])]. Ich selbst kann nicht mit absoluter Sicherheit behaupten, dass ich meinen Fall unter allen Umständen rezidivfrei operiert habe. Trotzdem ich bei der Operation die feste Ansicht hatte, dass ich den Fistelgang vollkommen weit mit seiner Umgebung entfernt habe, liess die histologische Serienuntersuchung erkennen, dass der Fistelkanal an seinem obersten Ende doch etwas angeschnitten war. Nun gebrauchte ich während der Operation noch die zweite Vorsicht, die ganze Stelle, an welcher der Fistelgang fest angewachsen war, nach der Exstirpation des letzteren mit der Cooperschen Schere auszuschneiden. Diesem Umstande ist es vielleicht zu danken, dass ich bisher wenigstens kein Rezidiv zu verzeichnen habe. Allerdings ist nach der Operation erst ein Jahr verflossen und die Möglichkeit eines Rezidivs natürlich noch vorhanden.

Es entsteht nun noch eine Frage, hat sich der schmale Fistelgang, in der Form wie er mir vorlag, aus Resten des bei der ersten Operation versehentlich zurückgelassenen kongenitalen Tumors — letzterer ist wohl als

1) Fehleisen, Zur Diagnostik der Dermoide des Schädels. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. XIV. S. 5.



Dermoidbalg aufzufassen — entwickelt, oder aber ist er als Epithelfortsatz bereits ante operationem präformiert gewesen. Ich bin geneigt, die zweite Möglichkeit als wahrscheinlicher anzusehen, denn es ist wohl eher erklärlich, dass sich aus Resten eines Dermoidbalges bei Verschluss der Oberhaut, wie z. B. auch im Fehleisenschen Falle, ein neues Dermoidrezidiv als ein so langer schmaler Epithelschlauch entwickeln dürfte. Ausserdem kann ich einen der Bramannschen Fälle für diese Auffassung heranziehen. Dort fand sich ein von dem Dermoid ausgehender Fortsatz, der bis weit unter die Nasenbeine vorgedrungen war.

Der Umstand, dass in unserem Falle weitere Deformierungen am Nasengerüst selbst fehlten, steht in gutem Zusammenhang mit der Beobachtung Bramanns, der darauf hinweist, dass bei den von ihm beobachteten Fällen, bei welchen der Tumorbalg in der Jugend des Patienten geplatzt war, weitere Spaltbildungen am Nasengerüst sich nicht nachweisen liessen.

XXXII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Beitrag zur Pathologie der Zungengrundtumoren.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In seiner Abhandlung über die Geschwülste des Zungengrundes (Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 13 u. 14) erwähnt Rosenberg das Vorkommen folgender Arten von Neubildungen: 1. Polypen, 2. Cysten. 3. Papillome, 4. Fibrome. 5. Chondrome. 6. Adenome, 7. Dermoide, 8. Carcinome, 9. Sarkome. In der Literatur der seit Rosenbergs Arbeit vergangenen 18 Jahre finden wir, wenn wir von solchen Tumoren, die ihrem pathologisch-anatomischen Charakter nach Zwischenformen zwischen zwei der oben erwähnten Geschwulstformen darstellen, wie „fibröses Epitheliom" (Jon. Wright, N. Y. Med. Journ. 12. November 1892), Fibrosarkom (Onodi, Rev. de laryngol. No. 30. 1893, Prota, Arch. Ital. di Otologia. Juli 1902) absehen und auch auf die sehr häufig beschriebene, von Rosenberg nicht erwähnte Struma accessoria der Zungenbasis nicht näher eingehen, ausser den von Rosenberg angeführten Geschwulstarten — nach Semons Zentralblatt f. Laryngologie — noch folgende beschrieben: 1. Fibro-Lipome (Fletcher-Ingals, Amer. Laryng. Assoc. 24. Mai 1899). 2. Adeno-Leiomyome (Glas, Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 28, Baumgarten, Archiv f. Laryngol. Bd. 20. 1907), 3. Fibroangiome (Blumenthal, Berl. laryngol. Gesellsch. 9. Dez. 1910). In der Literatur der letzten zwei Dezennien finden wir mithin des Vorkommens folgender Geschwulstarten auf der Zungenbasis Erwähnung getan: 1. Polypen, 2. Cysten, 3. Papillome. 4. Fibrome, 5. Chondrome, 6. Adenome. 7. Dermoide, 8. Fibrolipome, 9. Adenoleiomyome, 10. Fibroangiome, 11. Struma accessoria. 12. Carcinome, 13. Sarkome.

Die meisten der erwähnten Geschwulstarten sind gutartiger Natur, vor allem auch die wohl am häufigsten beschriebenen Cysten der Zungenmandel, immerhin mahnen uns die relativ häufig beobachteten zwei bösartigen Formen von Tumoren der Zungenbasis, die Carcinome und Sarkome, einem vorhandenen Zungengrundtumor, auch wenn derselbe keine erheblichen subjektiven Beschwerden bei dem Patienten hervorruft, stets eine

besondere Beachtung zu schenken und unter allen Umständen durch Entnahme eines Probestückchens zur mikroskopischen Untersuchung Aufschluss über die pathologisch-anatomische Dignität der Neubildung zu erhalten zu suchen. Nun lässt die pathologisch-anatomische Untersuchung gerade von Neubildungen, die sich auf einem Tonsillengewebe führenden Organ lokalisieren, in bezug auf Zuverlässigkeit und Eindeutigkeit des sich ergebenden Befundes leider oft viel zu wünschen übrig: dies gilt vor allem von den sarkomatösen Tumoren, deren Struktur von derjenigen des normaler Weise hier vorhandenen Tonsillengewebes (in unserem Falle Zungentonsillengewebes) oft kaum zu unterscheiden ist, worauf auch B. Fränkel in der Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 17. Juli 1891 in bezug auf einen von Scheier demonstrierten Fall von Sarkom der Zungenbasis hinweist. Auch Prota und Martuscelli (Arch. Ital. di Laringol. Juli 1898) stellen mit Bezug auf einen von ihnen mitgeteilten Fall von Sarkom der Zungentonsille den Satz auf: „In den meisten Fällen ist die histologische Untersuchung für die Diagnose unzulänglich.“ Was das klinische Verhalten der Geschwülste des Zungengrundes anbelangt, so ist dasselbe insofern für die Entscheidung der Frage, ob es sich um eine gut- oder eine bösartige Neubildung handelt, wenig massgebend, als es, wie Rosenberg (l. c.) richtig betont, auch bei den gutartigen Tumoren dieser Gegend nicht selten zu ulzerativem Zerfall und zu Blutungen kommt, die auf die häufige mechanische und chemische Reizung, der diese Geschwülste infolge ihrer exponierten Lage ausgesetzt sind, zurückzuführen sind: Ulzerativer Zerfall und Blutungen können mithin, wenn es sich um Zungengrundtumoren handelt, nicht als für die Bösartigkeit der betreffenden Neubildung zeugende Symptome aufgefasst werden. Ein wichtigeres Moment für die klinische Diagnose ist der Umstand, dass der Tumor langsam oder schnell gewachsen ist, ferner auch, dass die durch ihn erzeugten Störungen allgemeiner Natur nur geringfügige oder aber sehr erhebliche sind. Ein gutartiger Zungengrundtumor pflegt nur langsam zu wachsen, meist keine sehr erhebliche Grösse zu erreichen (die in der Literatur beschriebenen grossen gutartigen Tumoren bilden die Ausnahme) und nur geringfügige lokale Störungen (Kratzen, Fremdkörpergefühl usw.) zu erzeugen; die bösartigen Neubildungen des Zungengrundes wachsen meist schnell, erreichen eine erhebliche Grösse und bereiten den Patienten meist schon bald durch Verdrängen und Mitergreifen der Nachbarorgane (Epiglottis, Larynx), durch Metastasenbildung in den Lymphdrüsen und anderen Organen, sowie schliesslich durch die erzeugte allgemeine Kachexie erhebliche Beschwerden.

Dass die Therapie, je nachdem ein vorhandener Zungengrundtumor gutartiger oder bösartiger Natur ist, eine durchaus verschiedene ist, versteht sich von selbst: während im ersteren Falle die operative Abtragung der Neubildung, soweit sie durch ihre Grösse zu Beschwerden Veranlassung gibt — was z. B. schon der Fall ist, wenn der Tumor den Kehldeckel berührt —, genügend erscheint, muss, falls die Geschwulst bösartiger Natur ist, zur radikalen Entfernung derselben geschritten werden, die sich

in den meisten Fällen ohne Opferung der Zunge wohl kaum bewerkstelligen lassen wird.

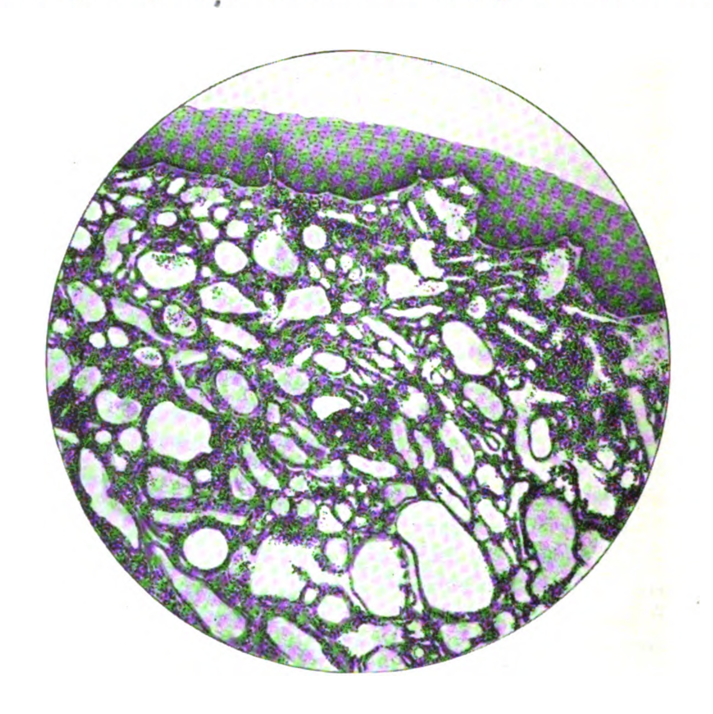
Den in der Literatur beschriebenen Fällen von Zungengrundtumoren füge ich im Folgenden einen neuen hinzu, der mir zunächst in histologischer Beziehung — einen weiteren Fall von gleichem histologischen Charakter habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht beschrieben gefunden —, sowie ferner auch durch seine für einen Zungengrundtumor von nicht ausgesprochen malignem Charakter aussergewöhnliche Grösse bemerkenswert erscheint.

Es handelt sich um den 23jährigen Polier Philipp S., welcher am 12. Januar 1911 die Kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke aufsuchte. Eltern und Geschwister gesund. Patient ist selber bis zu dem vor 4 Jahren sich bemerkbar machenden Beginn seines jetzigen Leidens immer gesund gewesen. Vor einem Jahre Infektion mit Lues, an der Patient mit vier Sublimatinjektionen und einer Schmierkur behandelt wurde, und die seither keine Erscheinungen gemacht hat. Der Beginn seines jetzigen Leidens datiert, wie gesagt, 4 Jahre zurück. Damals bemerkte Patient, dass er Schwierigkeiten beim Schlucken hatte, die sich in einem starken Druckgefühl beim Versuche feste Speisen zu sich zu nehmen, bemerkbar machten; hier und da traten auch kleinere Blutungen aus dem Munde auf; bis vor einem halben Jahre keine Schmerzen. Seit einem halben Jahre haben sich die Beschwerden des Patienten erheblich vergrössert: zunächst macht ihm das Schlucken viel grössere Schwierigkeiten wie bisher und ist auch, was bis dahin nicht der Fall war, mit Schmerzen verbunden; ferner verspürt Patient während des letzten halben Jahres schon bei geringen körperlichen Anstrengungen ziemlich erhebliche Atemnot. Wegen der letzteren ist er vor beendigter Dienstzeit vom Militär entlassen worden. Seit dem ersten Auftreten der Schluckbeschwerden, also seit 4 Jahren, schmeckt dem Patienten auch das Essen weniger wie vordem, sodass er sich nicht so gut wie früher nährt; er hat auch an Körpergewicht abgenommen: während er mit 18 Jahren 180 Pfund wog, wiegt er jetzt nur noch 160.

Die körperliche Untersuchung des gesund und kräftig aussehenden Patienten ergiebt das Vorhandensein normaler innerer Organe, überhaupt bis auf den sofort zu beschreibenden lokalen Befund nichts Krankhaftes (keine Drüsenschwellungen usw.). Auf dem Zungengrunde sieht man bei Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel indirekt, sowie bei starkem Herabdrücken der herausgezogenen Zunge mit dem Zungenspatel direkt einen knapp hühnereigrossen, mit ziemlich blasser Schleimhaut überzogenen, mit leicht höckriger Oberfläche versehenen Tumor, der durch eine tiefe, annähernd horizontal verlaufende Furche in zwei ziemlich gleiche Hälften geteilt ist. Die Neubildung geht von der rechten Seite des Zungengrundes aus und drängt durch seine Grösse die rechte Epiglottis- und die ganze rechte Larynxhälfte so erheblich nach links hinüber, dass das Lumen des Kehlkopfeingangs auf knapp die Hälfte des normalen herabgesetzt wird. Der Einblick in die Tiefe der rechten Larynxhälfte ist durch den Tumor sowie durch die durch diesen nach links herübergeschobene Epiglottis verlegt. Auch bei der direkten Laryngoskopie, die übrigens trotz Kokainisierung schwer ausführbar ist, da hierbei der Spatel mit grosser Kraft auf den sehr empfindlichen Tumor aufgesetzt werden muss, ist ein Einblick in das Innere der rechten Kehlkopfhälfte kaum möglich. Zur Sicherstellung der Diagnose wurde aus dem Tumor eine Probeexzision gemacht, was übrigens unter nur sehr geringer Blutung gelang, und das exzidierte Stück mikro-

skopisch untersucht. Die histologische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus einer erheblichen Anzahl von Lymphgefässen in sehr zellreichem lockeren Bindegewebe, das eine nur geringe Anzahl kleiner Blutgefässe enthielt, bestand. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete mithin auf Lymphangiom mit sehr zellreichem Stroma (s. Figur).

Für die Entscheidung über unser therapeutisches Verhalten ist die Frage, ob der vorhandene Tumor in die Gruppe der gutartigen oder in diejenige der bösartigen gehört, von ausschlaggebender Bedeutung. Massgebend für die Beantwortung dieser Frage ist in erster Beziehung das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung des durch Probeexzision



entnommenen Stückchens der Neubildung. Nun wurde aber bereits erwähnt, dass gerade bei Tumoren, die sich in der Gegend einer Tonsille lokalisieren, die pathologisch-anatomische Diagnose häufig auf Schwierigkeiten stösst, nämlich stets dann, wenn die vorhandene Neubildung eine histologische Struktur hat, die mit derjenigen der normalen Tonsille Aehnlichkeit zeigt, eine Eigenschaft, die auf alle Tumoren zutrifft, die in die Gruppe der Sarkome gehören. Auch in unserem Falle war wegen des auffallenden Reichtums des Bindegewebes an Rundzellen die pathologisch-anatomische Diagnose nicht ganz eindeutig sicherzustellen. Sind diese Rundzellen nur als unwesentlicher Bestandteil der Neubildung anzusehen, der lediglich darauf zurückzuführen ist, dass dieselbe in einem Gewebe entstanden ist, das normaliter lymphatischen Charakter zeigt, oder ist denselben doch eine grössere

Bedeutung für die pathologisch-anatomische Diagnose beizumessen, insofern als sie dem Tumor einen sarkomähnlichen Charakter zu verleihen geeignet sind? Eine Antwort auf diese Frage ist mit Sicherheit nicht zu geben: von derselben hängt aber zugleich ab, ob der vorhandene Tumor in pathologisch-anatomischer Beziehung als gutartiger oder als bösartiger anzusehen ist; denn träfe die erstere der beiden Erklärungen zu, handelte es sich also lediglich um ein Lymphangiom, das, da dasselbe auf Tonsillengewebe entstanden ist, die Anwesenheit einer grösseren Menge von Rundzellen in seinem Stroma aufweist, so würde es sich mit Sicherheit um einen gutartigen Tumor handeln, träfe die letztere zu, so wäre die Diagnose „Lymphangiom mit sehr zellreichem Stroma“ gleichbedeutend mit derjenigen eines Lymphangiosarkoms, und die Neubildung müsste die Gruppe der bösartigen zugerechnet werden. Vermag uns mithin die pathologisch-anatomische Untersuchung unseres Zungengrundtumors in bezug auf die Frage: benign oder malign? keine sichere Auskunft zu erteilen, so müssen wir zusehen, ob wir aus dem klinischen Verhalten desselben Schlüsse zu ziehen vermögen, die dieselbe zu entscheiden imstande sind: Aus den Angaben des Patienten geht hervor, dass die Anwesenheit des Tumors sich bereits seit vier Jahren bemerkbar gemacht hat; da die Neubildung schon eine gewisse Grösse erreicht haben muss, bevor der Patient ihr Vorhandensein bemerken kann, so dürfen wir schliessen, dass der Tumor um seine jetzige Grösse zu erreichen über vier Jahre gebraucht hat. Er ist demnach — wenigstens sicherlich während eines erheblichen Zeitraums — langsam gewachsen. Daraus, dass der Tumor eine zeitlang zu kleineren Blutungen neigte, ist in bezug auf die Frage gutartig oder bösartig nichts zu schliessen: ich erwähnte bereits, dass Rosenberg davor warnt, aus der Tatsache des oberflächlichen Zerfalls und der Blutungen bei einem so exponiert liegenden Tumor Schlüsse auf den Charakter der Neubildung zu ziehen. Metastasen hat unser Tumor, soweit nachweisbar, nicht gemacht; zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, zur Kachexie hat er nicht geführt. Die erwähnte Abnahme des Körpergewichts ist durch die infolge der lokalen Störung bedingte Unlust zum Essen hinlänglich erklärt. Soweit macht der Tumor mithin in klinischer Beziehung einen gutartigen Eindruck. Nun erheben sich aber gegen die Annahme eines durchaus benignen Charakters der Neubildung einige Bedenken. Zunächst kann ein Tumor, der in einer so bedenklichen anatomischen Gegend sich befindet wie der unsere, sobald derselbe die Tendenz zeigt, eine gewisse Grösse zu erreichen, in klinischer Beziehung nicht mehr als gutartiger bezeichnet werden; denn derselbe führt bei seinem weiteren Wachstum mit Sicherheit zum Verschluss des Kehlkopflumens und hiermit zum Erstickungstode des Patienten. Ferner war zwar in bezug auf das Wachsen des Tumors gesagt worden, es sei im ganzen ein langsames gewesen, da die Neubildung um ihre jetzige Grösse zu erreichen über vier Jahre gebraucht hat; indessen darf hier nicht übersehen werden, dass der Patient erheblichere Beschwerden, vor allem Atemnot erst seit relativ kurzer Zeit (ca.

1/2 Jahr) empfindet. Die Anamnese spricht mithin mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Tumor in letzter Zeit ziemlich rasch an Grösse zugenommen und hierdurch zur Verengerung des Larynxlumens geführt hat. Aus dem klinischen Verhalten unseres Tumors dürfen wir mithin nicht unbedingt auf dessen Gutartigkeit schliessen.

Es fragt sich nun, wie wir uns in therapeutischer Beziehung in unserm Falle zu verhalten haben. Wir haben es mit einer Neubildung der Zungenbasis zu tun, die im ganzen wohl langsam, in letzter Zeit vielleicht schneller gewachsen ist und die eine solche Grösse erreicht hat, dass sie für den Patienten eine Gefahr darstellt, da sie eine nicht unerhebliche Kompression des Larynxeingangs bewirkt. Der pathologisch-anatomische Charakter dieses Tumors spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für dessen Gutartigkeit, keineswegs jedoch mit absoluter Sicherheit. Hätten wir es mit einem Tumor mit den bezeichneten Eigenschaften zu tun, der an einer Stelle des Körpers gelegen wäre, wo eine radikale Entfernung desselben ohne erhebliche Schwierigkeiten zu erreichen wäre, wie z. B. auf der äusseren Haut, so würde die Frage nach unserem therapeutischen Vorgehen leicht zu beantworten sein: die Neubildung müsste, da ihre Gutartigkeit nicht über jeden Zweifel erhaben ist, auf operativem Wege radikal entfernt werden, derart, dass das operierende Messer bereits im gesunden Gewebe arbeiten müsste. Ein solches Vorgehen aber wäre in unserem Falle, wo die rechte Hälfte des Zungengrundes gänzlich von dem Tumor eingenommen wird, ohne Opferung der Zunge kaum ausführbar: in der Tat ist die Totalexstirpation der Zunge dasjenige Verfahren, das in denjenigen Fällen der Literatur, in denen die Bösartigkeit des Zungengrundtumors feststeht, empfohlen und geübt wird. Die Exstirpation der Zunge aber stellt einen so verstümmelnden und grausamen Eingriff dar, dass dieselbe nur dann inzidiert sein kann, wenn sie sich als einzigen Ausweg erweist, der imstande ist, das Leben eines sonst rettungslos verlorenen Menschen zu erhalten. Diese Operation kann also lediglich dann in Frage kommen, wenn die Malignität des betreffenden Tumors einwandfrei festgestellt ist. Hiervon ist aber in unserem Falle nicht die Rede. Die radikale Entfernung des Zungengrundtumors kommt mithin für uns zur Zeit nicht in Betracht; wir müssen uns vielmehr damit begnügen, den Tumor, insofern er durch seine Grösse eine Gefahr für den Patienten darstellt, zu verkleinern[1]). Die Schwierigkeiten beim Schlucken, sowie die Atembeschwerden, die den Patienten jetzt belästigen, werden hierdurch zum Verschwinden gebracht werden, und der Patient wird sich zunächst genesen fühlen. Hiermit wäre unserer therapeutischen Aufgabe genügt — falls die Gutartigkeit des Tumors bewiesen wäre; da dies jedoch weder nach dem klinischen, noch vor allem nach dem pathologisch-anatomischen Verhalten desselben, wie ich im Vorangehenden ausführlich dargelegt habe, der Fall ist, so wird mit

---

1) Dies ist unterdessen auf der Klinik durch Herrn Stabsarzt Dr. Zumsteeg geschehen.

der Entfernung des Tumors, soweit er durch seine Grösse zu Störungen Anlass gibt, erst unserer vorläufigen Aufgabe genügt; denn wir dürfen den Patienten hiernach nicht dauernd aus den Augen verlieren, sondern müssen ihn vielmehr von Zeit zu Zeit immer wieder einer eingehenden Untersuchung unterziehen: würden wir diese Vorsicht ausser Acht lassen, so könnte es uns leicht passieren, dass wir, falls die Neubildung sich schliesslich doch als bösartige Natur entpuppen sollte, den günstigen Moment für eine Radikaloperation derselben verpassten. — Auf jeden Fall bietet der oben beschriebene Fall einen neuen Beweis dafür dar, welche Schwierigkeiten in bezug auf Diagnose und Therapie Tumoren, die ihren Ursprung in adenoiden Charakter tragendem Gewebe — in unserem Falle Tonsillargewebe des Zungengrundes — nehmen, darzubieten imstande sind.

XXXIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasen-kranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beiträge zur Lehre von den Verletzungen der Luftwege. III.[1])

Zur Kenntnis der isolierten Trachealfrakturen.

Von

Dr. **Max Zimmermann.**

Die Frakturen des Kehlkopfes und der Luftröhre kann man ebenso wie die am Knochengerüst einteilen in einfache oder subkutane und offene oder komplizierte, in vollständige und unvollständige und nach der Art ihrer Entstehung in direkte und indirekte. Meist haben wir es bei den Frakturen des vorderen Halsskeletts mit komplizierten Brüchen zu tun, d. h. mit solchen, bei denen die den Larynx und die Trachea bzw. Bronchien auskleidende Schleimhaut mitlädiert ist, und zwar mit Brüchen, die in der Mehrzahl der Fälle durch direkte Gewalteinwirkung entstanden sind.

Während nun Frakturen des Körperskeletts etwas Alltägliches sind, gehören diejenigen des Kehlkopfes und der Luftröhre zu den Seltenheiten.

Am besten beweist dies folgende Tatsache: Nach Hopmann erregte im Jahre 1883 die Entdeckung Arbutnot Lanes, der bei 100 Leichen des Londoner Guys Hospitals neunmal Brüche des Os hyoideum und des Larynx fand, und zwar 7 Brüche der Schildhörner und einen des Ringknorpels grosses Aufsehen. Eine Untersuchungskommission konnte diese Befunde bestätigen. In den nächsten Jahren wurden noch vereinzelte Fälle von Shattok, Lane und Balance veröffentlicht. Doch hat sich die Erwartung, dass man von nun ab, da die Aufmerksamkeit sämtlicher Fachgenossen aller Länder auf diese Befunde gelenkt war, viel mehr Kehlkopffrakturen bei Leichen finden würde, durchaus nicht bestätigt; denn es wurden in den folgenden Jahren trotz eifrigen Suchens nicht mehr als durchschnittlich 3—4 Fälle an Leichen ermittelt.

Scheier z. B. hat an 50 daraufhin genau untersuchten Leichen keinen einzigen verheilten oder frischen Bruch gefunden. Hopmann führt das über-

1) Vergl. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. Heft 1 und Bd. 24. Heft 2.



raschende Resultat Lanes auf die Vorliebe der englischen Arbeiter für Boxereien und Raufhändel zurück, bei denen den Halsorganen übel mitgespielt wird.

Eine Erklärung für dieses seltene Vorkommen der Kehlkopf- und Luftröhrenbrüche findet man wohl zum Teil in der geschützten Lage dieser Organe. Bei gewöhnlicher Körperhaltung liegt der Kehlkopf nur wenig unterhalb des Kinnes, welches ihn bei leicht gebeugtem Kopfe sogar etwas bedeckt; auch liegen zu beiden Seiten des vorderen Halsskeletts ziemlich starke Muskeln, ferner wird die Luftröhre von der Glandula thyreoidea und in ihrem unteren Teil von ziemlich viel Fettgewebe bedeckt, so dass Larynx und Trachea gleichsam wie in eine Höhle eingebettet sind, in der sie durch lockeres Bindegewebe mit den Nachbarorganen beweglich verbunden sind und so ein Ausweichen gegenüber einwirkenden Gewalten ermöglicht wird; dazu kommt noch die Elastizität der Knorpel, die einem Bruch bis zu einem gewissen Grade Widerstand leistet.

Immerhin besteht über Frakturen des Kehlkopfes eine stattliche Literatur; denn die Diagnose der voraufgegangenen Verletzung ist wegen der leichten Abtastbarkeit und der Leichtigkeit einer Spiegeluntersuchung im allgemeinen nicht schwer zu stellen, auch sind die Prognose und die therapeutischen Massnahmen ziemlich scharf umgrenzt. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Verletzungen der Trachea; hier ist die Literatur keineswegs sehr reichlich, hier ist auch das Symptomenbild, sind die klinischen Erscheinungen der stattgehabten Verletzungen, seien sie eine Fraktur, Fissur oder Ruptur, nicht klar umschrieben, so dass bei einer grossen Zahl die Diagnose erst durch die Autopsie gestellt wurde. Infolgedessen erregt jeder neue publizierte Fall, zumal wenn seine Erscheinungen recht prägnante sind, ein gewisses Interesse; ich teile deshalb die Krankengeschichte eines in der Königlichen Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke lange Zeit hindurch beobachteten und mir von Herrn Prof. Gerber gütigst zur Dissertation überlassenen Fall mit.

Krankengeschichte.

M. G., 31 Jahre alt. Patientin will stets gesund gewesen sein. Vor etwa 5 Jahren hat sie aus Versehen Salzsäure getrunken; es stellte sich darauf eine geringe Heiserkeit ein, die nach Behandlung von etwa $^1/_4$ Jahr schwand. Atembeschwerden oder Schmerzen hatte sie nicht. Etwa $^1/_2$ Jahr später wurde sie bei einem Streite mit der Hand gewürgt, sie verlor das Bewusstsein und fiel zu Boden, ohne sich am Halse irgendwo gestossen zu haben. Als sie aus der Ohnmacht erwachte, hatte sie das Gefühl starker Atemnot; am Halse entstand eine hochgradige Schwellung, die sich eindrücken liess; daneben waren einige blutunterlaufene Stellen; sie musste zu Bett bleiben und machte kalte Umschläge, ohne jedoch zunächst einen Arzt zu konsultieren. Schwellung und Sugillation gingen nach einiger Zeit vollständig zurück und Patientin fühlte sich vollkommen wohl. Etwa ein halbes Jahr nach dem erlittenen Trauma stellte sich bei ihr Atemnot ein, die sich bei jeder anstrengenden Beschäftigung steigerte, es war ihr unmöglich, längere Zeit hindurch zu sprechen; ausserdem klagte sie über rauhen bellenden Husten.

Status: Blasse, dabei leicht zyanotisch aussehende Patientin. Gesicht mager, ebenso der übrige Körper, Atmung laut, hörbar, nicht beschleunigt, eher verlangsamt; Sprache klar, tönend, doch muss Patientin, wenn sie einige Worte gesprochen hat, pausieren um tief Luft zu holen. Kopf wird gerade gehalten, nicht nach hinten geneigt. Puls kräftig, regelmässig; Lungen, Herz, Abdomen, Urin o. B. Die Schleimhäute der oberen Luftwege sind blass, Nase, Nasen-Rachenraum o. B. — Larynx völlig normal, Bewegungen der Stimmbänder, sowohl bei Adduktion wie Abduktion gut; insbesondere nirgends Ulzerationen, oder auch nur geringe Spuren von Narben. Etwa 5 cm unterhalb der Rima glottidis sieht man eine schlitzförmige Verengerung des Trachealrohres, so dass das Lumen hier die Form eines Dreiecks hat, dessen Begrenzung mit der Spitze nach vorn, dessen Basis nach hinten gerichtet ist und dessen Schenkel einen höckerigen unebenen Eindruck machen. Die Lichtung dieses dreieckigen Spaltes beträgt an der Basis höchstens 4 mm, während die Schenkel etwa 5 mm der Länge nach messen. Die die Verengerung bildende Membran selbst hat eine blassrote Farbe, ist uneben und erscheint bei Sondenberührung derb, bindegewebig, jedoch scheint sie nicht sehr dick zu sein.

Therapie: Jeden zweiten Tag Einführung von Schrötterschen Kathetern, vom Munde her, und zwar gelangt man in drei Wochen bis Nr. 5. Dieselben wurden gut gehalten, Patientin fühlt sich bedeutend wohler, gibt spontan an, besser zu schlafen, keine Atemnot zu haben und besser arbeiten zu können. Das Lumen erscheint jetzt erheblich weiter, wenn auch die Membran selbst durch den Katheterismus arrodiert ist. Patientin bleibt aus der Behandlung.

Nach etwa zwei Jahren stellt sie sich wieder vor mit der Angabe, seit etwa $^1/_4$ Jahr wieder an Atemnot zu leiden. Die Atmung ist laut und hörbar, besonders bei der Exspiration. Die Stenose in der Trachea ist wieder stärker, das begrenzende Gewebe aufgelockert, verdickt, die Lichtung höchstens für einen Bleistift durchgängig; es wird ein Versuch gemacht, mittels starker Killianscher Röhren einen Einblick in die tiefen Partien der Trachea zu gewinnen; nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es; das Tracheallumen erscheint unter der Stenose normal.

Die Behandlung mit Schrötterschen Kathetern und O'Dwyerschen Bougies wird wieder aufgenommen; daneben Injektionen von Fibrolysin 2 mal wöchentlich 2,3 ccm; obwohl letztere sehr schlecht vertragen werden, wird die Atmung wieder freier, leichter, kaum hörbar; nach 6 wöchiger Behandlung bleibt Patientin aus der Sprechstunde fort; die Lichtung ist wieder bedeutend weiter, ein Katheter Nr. 7 gleitet leicht ohne Druck hindurch. Bei gelegentlichen Untersuchungen gibt sie an, sich wohl zu fühlen, eine weitere Verengerung der Lichtung ist nicht eingetreten.

In diesem Falle könnte die Frage der Aetiologie der Stenose auf Schwierigkeiten stossen. Es wäre zunächst die Wirkung der Salzsäure als ursächliches Moment in Erwägung zu ziehen, oder es könnte auch an eine Kombination der beiden Schädigungen gedacht werden.

Gegen die Bildung der Stenose infolge der getrunkenen Salzsäure spricht vor allem das klinische Bild, die absolut freie ungehinderte Atmung kurz nach Eintritt der Intoxikation. Ausschlaggebend ist das Freibleiben des Larynx beziehungsweise seines Eingangs von jeder Anätzung.

Es ist kein Fall bekannt, in dem nicht in erster Linie der Larynx

durch die Aetzwirkung gelitten hätte. Es entsteht nach der Einnahme einer kaustischen Flüssigkeit in allen Fällen, in denen der Betroffene bei Besinnung ist, ein reflektorischer Glottiskrampf, der eine Aspiration in die tiefer gelegenen Partien hindert, so dass fast stets nur die Randteile des Kehldeckels, die Aussenseite der aryepiglottischen Falten und die Aryknorpel Veränderungen erleiden; erst wenn dieser Spasmus nachlässt, ist es möglich, dass die Ueberbleibsel, die nicht inzwischen ausgehustet worden sind, in tiefere Abschnitte aspiriert werden. Stets ist jedenfalls der Hauptherd der Aetzwirkung im Aditus laryngis zu suchen. Ausser dieser Ueberlegung sprechen jedoch der Verlauf und die Symptome nach der Einwirkung der äusseren Gewalt, von denen unten Näheres ausgeführt werden soll, für eine traumatische Ursache, mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur, bzw. Fissur.

In der Literatur sind sowohl isolierte Brüche der Trachea, wie solche kombiniert mit Frakturen des Zungenbeins und des Kehlkopfs vielfach beschrieben worden; auch hat C. M. Hopmann im Heymannschen Handbuch die seit 1880 publizierten Fälle von Kehlkopffrakturen und solchen kombiniert mit Brüchen der Trachea und des Zungenbeins zusammengestellt unter Ausschluss der isolierten Frakturen der Trachea.

Da seit Briegel eine Zusammenstellung der Fälle von isoliertem Luftröhrenbruch in Form einer Tabelle nicht existiert, so füge ich eine solche Tabelle von sämtlichen bisher bekannten isolierten Trachealfrakturen meiner Arbeit hinzu; darin sind enthalten 21 Fälle von Briegel, 12 kurz aufgezählte Fälle von Hopmann, ferner 6 Fälle, die ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur meist als kurze Mitteilungen finde, dazu kommt der von mir beschriebene Fall, sodass die Gesamtzahl 40 beträgt.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass das männliche Geschlecht bei den Trachealfrakturen bei weitem überwiegt, da bei 32 Angaben des Geschlechts nur 5 Frauen vorhanden sind; weiter sehen wir, dass eine relativ grosse Zahl von Kindern beteiligt ist. Unter 24 genauen Altersangaben finden sich 10 Kinder im Alter von 1—15 Jahren. Dreimal finden wir die Angabe „Knabe"; es beläuft sich also die Zahl der Kinder auf 13, im Gegensatz zu den entsprechenden Verhältnissen bei Kehlkopfbrüchen, welche bei Kindern selten vorkommen. Nach Hopmann sind unter 53 Fällen mit Altersangabe nur einer von weniger als 10 Jahren und nur 9 von weniger als 20 Jahren vorhanden. Als Gründe hierfür kann man anführen, dass das männliche Geschlecht mehr Traumen ausgesetzt ist und dass der Kehlkopf mit zunehmendem Alter verknöchert und verkalkt, wodurch seine Elastizität sehr beeinflusst wird.

Wenn wir die klinischen Erscheinungen einer Trachealfraktur in kurzen Zügen skizzieren, so ist zunächst die Ursache des Traumas von wesentlicher Bedeutung; in den meisten Fällen führt eine direkte äussere Gewalteinwirkung zur Fraktur, wie Fall mit dem Hals auf einen Gegenstand, z. B. Schuheisen, Stuhllehne, Schiefertafel, Stoss gegen einen Pfosten, ferner Erdrosselungsversuch mit den Händen, Strangulation durch ein Hals-

Isolierte Brüche der Luftröhre.

Nummer	Beobachter	Alter und Geschlecht	Sitz u. Beschaffenheit der Verletzung	Ursache	Behandlung	Ausgang
1	Atlo	m. 4 J.	Rupt. tracheae, quer	Fall auf ein Schuheisen	—	Gestorb. nach wenigen Min.
2	Beck	Knabe	Rupt. tracheae, quer, vollständig	Stoss gegen einen Pfosten	—	Gestorb. nach wenigen Tag.
3	Bennett	m.	Rupt. tracheae, quer, vollständig. Fractura sterni et costarum	Quetschung zwischen Kohlenaufzug und Wand	—	Gestorben
4	Berger	m. Erwachs.	Rupt. trach., schräg, unvollständig	Hufschlag	Venaesectio, Blutegel	Gestorb. nach $1^1/_2$ Stunden
5	Bredschneider	m. $1^3/_4$ J.	Rupt. tracheae, quer, unvollständig	Husten bei Bronchitis	—	Gestorb. nach $1^1/_2$ Stunden
6	Corley	w. 36 J.	Rupt. trach., schräg	Erwürgung	Tracheotom. nach einigen Wochen	Gestorben sofort nach Operation
7	Drummond	w.	Ruptura tracheae	Fall auf eine Stuhllehne	Kompresse mit Heftpflasterstreif.	Geheilt nach ca. 10 Tagen
8	Duncan	m. 22 J.	Rupt. tracheae zirka 1 Zoll unter Ringknorpel	Schlag mit dem Ellenbogen	Ruhe, Eisbeutel, Kopf unterstützt	Geheilt nach 14 Tagen
9	Flemming	—	Rupt. trach., schräg	Schlag durch fliegenden Holzbalken	Feuchte Dämpfe, Eisbeutel	Geheilt nach 6 Wochen
10	Garrand	w. 8 J.	Rupt. tracheae unterhalb d. Ringknorpels	Fall auf eine Schiefertafel	—	Gestorb. nach wenigen Min.
11	Godlee	m. 7 J.	Rupt. tracheae oberhalb Bifurkat., quer, vollständig. Fractura costarum	Ueberfahrung	—	Gestorben
12	Lang	m. 28 J.	Intussusceptio tracheae	Kopf mit Gewalt gegen die Brust gestemmt	—	Gestorben
13	Lauenstein	m. 23 J.	Rupt. tracheae $^1/_2$ Zoll über Manubr. sterni	Hufschlag	Fixierung d. Kopf., kalte Umschläge, Blutegel	Heilung nach $^1/_2$ Monat
14	Lefferts	m. 3 J.	Rupt. trach. zwischen mittlerem u. oberem Drittel	Husten	Tracheotomie	Gestorben am 3. Tage
15	Long	m. 29 J.	Rupt. tracheae, quer, vollständig, über dem Sternum	Quetschung zwischen Eisenbahnpuffern	Tracheotomie	Geheilt nach einem Monat
16	Lonsdale	m. 15 J.	Rupt. tracheae, quer, vollständig, an Bifurkation	Brust gegen einen Pfosten gepresst	—	Gestorben am 4. Tage
17	Neuber	—	Rupt. tracheae oberhalb Manubr. sterni	—	—	Geheilt
18	Norton	—	Rupt. trach., schräg	—	Kalte Einwicklung u. Fixierung des Kopfes	Geheilt
19	Sheild	m. 47 J.	Rupt. bronchi s. v. d. Trachea. Fractura sterni et costarum	Von einer Wagendeichsel an d. Wand gepresst	—	Gestorben

Nummer	Beobachter	Alter und Geschlecht	Sitz u. Beschaffenheit der Verletzung	Ursache	Behandlung	Ausgang
20	Sonderland	Knabe	Rupt. tracheae, unvollständig	Kopf plötzlich nach rückwärts geworfen	Fixierung des Kopfes	Geheilt nach 10 Tagen
21	Wagner	m. 19 J.	Rupt. tracheae oberhalb Incisura sterni	Geschleift mit stark nach hinten gebogenem Kopf	—	Heilung nach 4 Wochen
22	Carbonell	—	Ruptura bronchi d. an Bifurkation	—	—	—
23	Seuvre	—	Rupt. bronchi d. von der Trachea	Ueberfahrung	—	—
24	Baader	—	Rupt. bronchi s. Fract. costarum.	Ueberfahrung	—	—
25	Broca	—	Perforatio bronchi s. Fractura costarum. Pneumothorax s.	Quetschung	—	—
26	Knoepfler	—	Rupt. bronchi s., unvollständig, Fractura costarum	Quetschung	—	—
27	Ilott	m. 6 J.	Rupt. bronchi s., vollständig, an Bifurkation. Pneumothorax	Ueberfahrung	—	Gestorb. nach ½ Stunde
28	Montgomery	m. 6 J.	Rupt. tracheae, unvollständig, zwischen 2. u. 3. Trachealring	Schlag gegen den Hals	Tracheotomie	Geheilt
29	Küster	Junger Mann	Rupt. tracheae, vollständig	Strangulation durch Halstuch, das vom Schwungrad gefasst war	Tracheotomie	Keine völl. Heilung, leichte Stenose
30	Hector Mackenzie	Knabe	Rupt. bronchi d., unvollständig, Riss von ½ Zoll	Ueberrennen	—	Gestorben
31	Lane	m. 14 J.	Ruptura tracheae der hinteren Wand oberhalb der Bifurkation	Eisenbahnwagenquetschung	—	Gestorben am 3. Tage
32	Alcock	m. 24 J.	Rupt. tracheae, vollständig, zwischen 9. und 10. Ring	Fall eines Balkens auf den Hals	—	Gestorben am 11. Tage an Lungenblutg.
33	Park	m. 46 J.	Fractura tracheae	Schlag eines Steines gegen den Hals	Abszessinzision am Halse	Geheilt
34	Turner	m. 73 J.	Rupt. tracheae, Fractura sterni	Stoss ein. Fahrstuhles gegen den Hinterkopf	—	Gestorben
35	Symonds	m. 30 J.	Fract. tracheae, Vorwölbung in Höhe des 4. Ringes	Stoss mit einer Wagenstange gegen den Hals	Tracheotomie	Heilung
36	Capart	m. 64 J.	Ruptura tracheae vom Larynx	Suizidversuch durch Erhängen	Tracheotomie, Laryngofissur	Heilung
37	C. A. Service	w. 24 J.	Ruptura tracheae	Wehen während der Geburt	Heisse Alkoholumschläge	Heilung
38	Barfurd	m. 4 J.	Ruptura bronchi s. an Bifurkation	Ueberfahren durch einen Wagen	—	Gestorben
39	Farer	m.	Ruptura tracheae	Quetschung	—	Gestorben
40	mein Fall Klinik Prof. Gerber	w. 31 J.	Fractura tracheae	Würgen	Kalte Umschläge, später Behandlung der Stenose	Heilung mit Stenose

tuch, das von einem Schwungrad gefasst worden war (Fall 29), Hufschlag, Schlag mit dem Ellenbogen, mit einem Holzbalken, Schlag eines Steines gegen den Hals, direkte Quetschung des Halses, nicht selten durch Ueberfahren. Sehr auffallend ist der Umstand, dass Selbsterhängen relativ selten zu Verletzungen des vorderen Halsskeletts, speziell des Kehlkopfes führt, fast nie zu einer solchen der Trachea. Von sämtlichen 40 Fällen ist nur der eine von Capart jun. (36) bekannt, bei dem der betreffende Patient eine Abreissung der Trachea vom Larynx davontrug. Dieses hat nach Gurlt verschiedene Gründe: einmal ist das Aufhängen nur unvollkommen, indem man den Selbstmörder häufig in halb stehender, sitzender, liegender, hockender oder knieender Stellung antrifft; es wird oft zum Erhängen ein ziemlich breiter und weicher Strang, z. B. Halstuch usw. benutzt; endlich findet man die Strangmarke fast nie unterhalb des Kehlkopfes, verhältnismässig selten über demselben und fast immer oberhalb desselben, sodass also das Zungenbein noch am ehesten dem direkten Drucke ausgesetzt ist.

Von indirekten Ursachen sind zu erwähnen: starker Muskelzug durch plötzliches Rückwärtswerfen des Kopfes, oder umgekehrt Schlag gegen den Hinterkopf, am häufigsten jedoch Quetschung des Brustkorbes und zwar durch Ueberfahrenwerden, ferner hochgradige körperliche Ueberanstrengung, heftige Hustenstösse, Presswehen während des Geburtsaktes; in diese Gruppe gehören vielleicht auch die sogenannten Luftkröpfe.

Für das Zustandekommen der Ruptur der Luftröhre bzw. eines Bronchus durch die letzterwähnten Ursachen scheint mir folgende Erklärung am Platze: bei geschlossener Stimmritze und starkem Exspirationsversuch weicht der Kehlkopf in der Richtung des geringsten Widerstandes nach oben aus, was durch die lockere Verbindung des Larynx und der Trachea mit den Nachbarorganen leicht möglich ist; dabei findet eine bedeutende Dehnung der Trachea und der Bronchien sowohl in der Längsrichtung als auch im Durchmesser statt. Sowie nun die Grenze der Zugfestigkeit überschritten ist, kommt es zu einer Ruptur der erwähnten Organe zwischen zwei Knorpelringen. In den Fällen, die durch starkes Husten oder durch Presswehen entstanden sind, ist eine andere Erklärung kaum möglich.

Bei den Fällen, die infolge von Quetschung des Brustkorbes besonders durch Ueberfahren entstanden sind, kann man sich jedoch auch vorstellen, dass ein Bronchus bzw. die Trachea einfach durch mechanischen Zug in der Längsrichtung gerissen sind und zwar dadurch, dass die Lunge samt Bronchien in dem kuppelförmigen Raum des Thorax bei dem Unfall nach unten gepresst wurden, während der Kehlkopf durch seine Muskeln oben festgehalten wurde.

Die Tatsache, dass wir gerade bei Kindern relativ häufig durch Ueberfahrenwerden Zerreissungen der Luftröhre finden, spricht auch für diese Erklärung, da hier die Widerstandskraft der Bronchien eine geringe ist, während die grosse Elastizität des kindlichen Thorax (Hopmann) durch Kompression eine hochgradige Formveränderung zulässt, beides Momente, welche die Ruptur der Luftröhre in hohem Masse begünstigen.

Bei den Fällen wiederum, die mit einer Fraktur des Manubrium sterni kompliziert waren, ist eine direkte Läsion der Trachea infolge Quetschung durch das dislozierte Manubrium sehr wohl möglich.

Interessant inbetreff der Aetiologie ist der Fall von Lang, bei dem eine Intussusception des III. Luftröhrenknorpels in den II. stattfand, dadurch, dass ein an den Füssen hängengebliebener Mann seinen Körper mit grösster Gewalt in die Höhe schnellen wollte, um einen Zweig zu erreichen und dabei den Kopf fest gegen die Brust stemmte.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich in den meisten Fällen um vollständige oder teilweise Quertrennung, welche, sei sie direkt oder indirekt entstanden, am häufigsten ihren Sitz am Ansatzpunkt der Trachea an den Kehlkopf hat und zwar besonders dann, wenn sie mit Brüchen des Kehlkopfs verbunden ist. Weniger häufig ist die Gegend der Bifurkation getroffen und in den seltensten Fällen handelt es sich um Verletzung des mittleren Luftrohres. Der Ansatzpunkt der Trachea ist wohl wegen seiner freien Lage den meisten Schädigungen ausgesetzt. Die Diastase kann bei vollständiger Quertrennung bis zu 3 cm betragen, oder die beiden Enden können seitlich stark verschoben sein, sodass eine in Frage kommende Aufsuchung grosse Schwierigkeiten machen kann (Briegel 26, 15).

Relativ häufig sind Rupturen der Bronchien. Hopmann erwähnt 7 Fälle, Briegel und Berhard je 1. In einem von Hopmann zitierten Falle handelt es sich um eine Perforation, in allen übrigen um vollkommene Zerreissungen.

Ausser den Querbrüchen kommen noch Längs- und Schrägrisse an der Vorder- und Hinterwand der Trachea vor, ferner ziemlich hochgradige Einknickungen, wie in dem von Briegel zitierten Fall Simeons von kombiniertem Luftröhrenbruch, wo die ersten 6 Ringe der Trachea nach innen umgebogen waren und fast das ganze Rohr verlegten.

Aeussere sichtbare Verletzungen am Halse oder Jugulum oder solche der Schleimhaut der Luftröhre brauchen dabei keineswegs stattgefunden zu haben.

Von Komplikationen sind zu nennen: Mitverletzung des Kehlkopfs, penetrierende Quetschwunden, Rippenbrüche, häufig vereint mit solchen des Sternums oder der Clavicula, Verletzungen des Oesophagus, der grossen Halsgefässe, Emphysem des lockeren Bindegewebes in der Umgebung der Trachea oder des Mediastinums, Pneumothorax u. a.

Der klinische Befund ist verschieden. Nicht selten tritt nach der Verletzung ein Ohnmachtsanfall ein, wie das in der vorliegenden Beobachtung der Fall war. Zur Erklärung einer solchen Ohnmacht muss man an die sogenannte Commotio laryngis denken. Witte nimmt an, dass sie analog der Hirn- und Rückenmarkerschütterung in einer feinen molekulären Lageveränderung der kleinsten Teile der Nervensubstanz besteht, die dann reflektorisch einen kürzer oder länger dauernden Glottiskrampf auslöst, der eine Ohnmacht, eventuell den Tod zur Folge haben kann. Weiterhin führt er eine andere Theorie aus, nach welcher die Erscheinungen der



Kommotion nicht durch die angenommene Verschiebung der Moleküle gegeneinander entstehen, sondern durch plötzliche arterielle Anämie mit nachfolgender venöser Stauung infolge einer Reflexparalyse der Gefässe, die durch einen Schlag usw. auf den Kopf hervorgebracht wird. Diese Erklärungsweise würde auf die Verhältnisse des Kehlkopfs gut passen, indem dort gleichfalls eine sehr starke venöse Hyperämie eintreten und die Erstickungssymptome verursachen würde. Jedoch hält Witte eine reine Erschütterung des Kehlkopfs ohne anatomische Veränderungen überhaupt für zweifelhaft, da er keinen sicher konstatierten Fall in der ganzen Literatur finden konnte.

Hopmann hingegen ist der Ansicht, dass eine selbständige Erschütterung der Kehlkopfnerven ohne traumatische Veränderungen des Organs sehr wohl möglich ist. Er erinnert an die physiologische Tatsache, dass gerade von den Halsnerven aus leicht Hemmungen der Tätigkeit der Herz- und Atmungszentren ausgelöst werden können, sodass man die Möglichkeit eines rein traumatischen Kehlkopf- oder Luftröhrenshocks nicht ohne weiteres von der Hand weisen kann. Ferner gäbe es einzelne besonders reizbare Personen, bei denen ein ziemlich geringer Druck in der seitlichen Halsgegend oder gegen Kehlkopf und Luftröhre schon genüge, um Ohnmachtsanwandlungen, ja sogar schwache Konvulsionen hervorzurufen, wie ihm das einige Male bei manueller Untersuchung der äusseren Halsorgane begegnet sei. Auch die Zustände, welche Charcot zuerst als Kehlkopfschwindel, Ictus laryngis, beschrieben habe, wo Patienten unter Kitzel im Kehlkopfe und Husten plötzlich bewusstlos zusammenbrachen, wiesen auf die Möglichkeit einer Commotio traumatica besonders bei nervös belasteten Individuen hin.

Alsdann führt Hopmann 4 tödlich verlaufene Fälle an, die eine Commotio laryngis in hohem Masse wahrscheinlich machen.

Bei unserer Patientin kann es sich wohl um eine Commotio laryngis handeln, die ja ausserordentlich häufig besonders bei Frakturen des vorderen Halsskeletts auftritt, jedoch darf man die Möglichkeit nicht ausser acht lassen, dass die Bewusstlosigkeit infolge Abschneidens der Luftzufuhr eingetreten ist, da der Patientin vielleicht längere Zeit hindurch die Kehle zugeschnürt wurde.

Eins der wichtigsten, markantesten und nur sehr selten fehlenden Symptome der stattgehabten Fraktur ist die Dyspnoe, welche entweder sehr bald oder unmittelbar nach der Verletzung eintritt und stets auf eine Stenose zurückzuführen ist. Diese Stenose kann hervorgerufen sein durch starke Dislokation der Fragmente, wenn sie sich, wie in dem Fall von Long, seitwärts verschoben haben, oder wenn hochgradige Einknickungen nach innen vorhanden sind, ferner durch eine Verletzung der Schleimhaut, die auf grössere Strecken abgelöst, ventilartig das Tracheallumen mehr oder minder bei jeder Inspiration abschliessen kann, oder durch ödematöse Schwellung der Schleimhaut, die sich in das Atemrohr vorwölbt, ebenso durch unter der Schleimhaut sich ansammelnde Blutextravasate. Ein anderer

Grund für die Atemnot kann in der Oppression der Luftröhre durch schnell sich bildende Hämatome in der Umgebung derselben liegen, oder in dem die Trachea umfassenden Emphysem, ferner in der Aspiration von Blut- und Schleimmassen.

Die Inspirationsbewegungen sind, wenn die Dyspnoe einen höheren Grad erreicht hat, äusserst angestrengt, das Jugulum, die Regiones supra- und infraclaviculares, die Interkostalräume und das Epigastrium sinken bei jeder Atembewegung tief ein. Häufig stellt sich besonders bei reizbaren Personen ein heftiger, quälender Husten ein, der bisweilen Massen von schaumig-blutigem Sputum zu Tage fördert.

Die Stimme ist bei Fällen dieser Art meistens heiser, aphonisch und der Verletzte kann nur unter Schmerzen mit Mühe einzelne Worte hervorstossen; dabei wird stets über heftigen Schmerz in der Halsgegend oder im Mediastinum geklagt und auch der Schluckakt geht nur mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit von statten.

Die Dyspnoe kann sich bis zur Erstickungsgefahr steigern: das Gesicht ist zyanotisch gefärbt und sieht verfallen aus, die Extremitäten werden kühl, der Puls wird klein und frequent; dabei ist die Respiration flach, beschleunigt, ohne dass Inspiration oder Exspiration im Vergleich zu einander erschwert sind; sie hört sich röchelnd, pfeifend, rasselnd an und wird von Hustenstössen unterbrochen. Wird nicht schleunigst Hilfe gebracht, so tritt schneller Kollaps ein, der mit dem Erstickungstode endet.

Jedoch muss man bedenken, dass Dyspnoe auch vollständig fehlen kann, wenn eben keine Stenose vorhanden ist, und dass sie vielleicht deswegen relativ so häufig beobachtet wird, weil die Patienten zum grossen Teil gerade ihretwegen den Arzt aufsuchen.

Ausser diesen schweren Erscheinungen entsteht häufig ein mehr oder weniger schnell sich ausbreitendes Hautemphysem. Dieses ist stets ein Zeichen von komplizierter, d. h. mit Schleimhautablösung oder Einrissen verbundener Fraktur. Diese Einrisse kommen dadurch zustande, dass die Schleimhaut bei der Dislokation der Knorpelringe entweder teilweise oder in der ganzen Peripherie durchgerissen wird, oder dass ein Knorpelfragment sie perforiert. Dabei können die Fragmente infolge ihrer Elastizität in ihre alte Lage wieder zurückgehen. Bei den Rupturen, die auf indirektem Wege entstehen, z. B. durch heftigen Husten, Presswehen wird die Schleimhaut mit grösster Wahrscheinlichkeit primär lädiert. Stehen nun die Zwischenräume des lockeren Bindegewebes mit der Atmungsluft in direkter Verbindung, so ist nur ein gewisser Luftdruck in der Trachea nötig, um die Luft in das angrenzende Gewebe hineinzupressen. Naturgemäss ist schon bei gewöhnlicher Atmung eine geringe Druckschwankung während der In- und Exspiration in der Trachea vorhanden. Diese kann nun sehr stark gesteigert werden, sowie die Respiration durch eine Verengerung in den oberen Atmungswegen bis zur Verletzungsstelle erschwert wird, z. B. durch verschobene Fragmente, submuköse Hämatome, Oedeme der Schleimhaut usw. oder wenn die Rima glottidis geschlossen ist, wie beim Pressen

und Husten. Letzterem ist nach Hopmann die grösste Beachtung zu schenken, da er für die Entstehung des Emphysems an erster Stelle in Betracht kommt, zumal er besonders bei reizbaren Personen durch die nach der Verletzung entstehende Blutung oder die sehr bald auftretende reichliche Sekretion sehr leicht ausgelöst wird. Wenn daher die Blutung bzw. die Sekretion nicht zu gross und der Patient imstande ist, den Hustenreiz zu unterdrücken, so kann das Emphysem bei kompliziertem Bruch ganz ausbleiben oder doch auf die nächste Umgebung beschränkt sein, während es sonst alle Grade der Ausdehnung, über Kopf, Hals, Rumpf, ja sogar über die Extremitäten bis zu den Fingern, wie in dem Falle von Garrand annehmen kann: Fast immer breitet es sich über Hals und Gesicht aus. Häufig jedoch bleibt es nicht nur auf die Haut des Körpers beschränkt, sondern dringt in das Mediastinum und in die Pleura ein.

Die Diagnose einer Trachealfraktur ist schwer zu stellen und ist sehr häufig nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Am Kehlkopfe findet man ausser den subjektiven und objektiven Erscheinungen einer Fraktur unter Umständen eine Deformität in Form einer Abplattung bzw. starken Verbreiterung des Pomum Adami, veranlasst durch die Eindrückung der Seitenplatten des Schildknorpels oder einen abnormen Vorsprung unter der Haut infolge vorragender unregelmässiger Bruchenden. Auch fühlt man bisweilen eine geringe Vertiefung an der Bruchstelle oder man nimmt beim Erfassen der einzelnen Knorpel des Kehlkopfes deutlich eine abnorme Beweglichkeit wahr, so dass man durch gelinden Druck leicht eine Veränderung der Form hervorrufen kann. Ferner findet man, was jedoch nur selten der Fall ist, Knorpelkrepitation, ein Symptom, welches man jedoch nur mit Vorsicht verwerten darf, da man bei ganz normal beschaffenen Kehlköpfen durch leichte Bewegungen von einer Seite zur anderen und durch geringen Druck gegen die Wirbelsäule eine Art von Krepitation erzeugen kann, die wohl von der durch Verschiebung der Fragmente hervorgerufenen zu unterscheiden ist.

Ein weiteres wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Larynxfrakturen bietet die Spiegeluntersuchung: man findet nach Hopmann bisweilen Läsion der Stimmbänder, in das Kehlkopflumen hineinragende Knorpelfragmente, kleine Hämatome auf und in der Schleimhaut, Risse und Ablösung derselben, oder es zeigt die Mukosa auf der Seite der Fraktur stärkere Rötung und Schwellung. Es schwellen die aryepiglottischen Falten, die Taschenbänder und der Ueberzug der Aryknorpel der verletzten Seite ödematös an, so dass der Sinus piriformis verschwindet oder die Schwellung, wenn sie einen höheren Grad erreicht hat, beide Stimmbänder oder das der verletzten Seite verdeckt. Auch kann man auf eine Mitbeteiligung des Gelenkes eines Aryknorpels schliessen, wenn er nach Verschwinden des Oedems noch unbeweglich ist, tiefer und nach einwärts rotiert erscheint. Die Differentialdiagnose zwischen isolierter Luxation und Fraktur dürfte auf Schwierigkeiten stossen, auch sind isolierte Luxationen der Kehlkopfgelenke bisher nur selten beschrieben worden. So von Wolf, Bischof,

Gradenigo und von Börnstein aus der Gerberschen Klinik. Die Diagnose einer Fraktur des Larynx unterliegt bei genauer Berücksichtigung der angeführten subjektiven und objektiven Symptome, die durchaus nicht immer und in gleichem Grade vorhanden sind, aber doch zum Teil keinen erheblichen Schwierigkeiten.

Erheblich schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Erkennung der Trachealfrakturen wenigstens, was die Feststellung der Art und der Lokalisation der Verletzung betrifft. Hier findet man eigentlich nie abnorme Beweglichkeit, Krepitation oder eine derartige Dislokation, dass man aus der Konfiguration der Regio trachealis auf eine Fraktur schliessen könnte. Nur in zwei Fällen wurde die Diagnose mit Hilfe dieser Zeichen gestellt, nämlich einmal von Garrand, der den Bruch an einer deutlichen Einsenkung des Ringknorpels fühlte, ferner von Symonds (Londoner laryngol. Gesellschaft. 4. Dezember 1903), der bei einem mit einer Wagenstange gegen den Hals gestossenen Patienten eine Vorwölbung in Höhe des dritten Trachealringes feststellte, sonst wurde die Diagnose stets auf die Anamnese, die Dyspnoe, das auftretende Emphysem, die Angabe von Schmerzen oberhalb des Manubrium sterni und durch die Ausschliessung einer Fraktur der Kehlkopfknorpel gestützt.

Eine einfache Kontusion wird man in vielen Fällen nie mit Sicherheit ausschliessen können, da diese bisweilen ähnliche Erscheinungen macht wie eine Fraktur; so z. B. kann eine ziemlich hochgradige Dyspnoe auftreten, bedingt durch submuköse Hämatombildung, jedoch fehlt stets Emphysem, da die Schleimhaut wegen Ausbleibens von Knorpelfragmenten nicht eingerissen wird. Kleine Fissuren und Einknickungen wird man weder mit Sicherheit diagnostizieren, noch wird man sie ausschliessen können, da sie häufig fast symptomlos verlaufen.

Was den Verlauf der Luftröhrenbrüche betrifft, so ist er in den in der Literatur verzeichneten Fällen ziemlich ungünstig. Gurlt hält sie ebenso wie die schweren Verletzungen des Kehlkopfes für absolut tödlich, was jedoch nicht den Tatsachen entspricht. Von den vier Fällen seiner Kasuistik von isolierter Trachealfraktur verliefen drei letal, und zwar der von Berger schon in $1^1/_2$ Stunden, der von Beck und Londsdal in einigen Tagen, nur in dem von Long beschriebenen Fall, bei dem die Tracheotomie und wiederholt Wiederbelebungsversuche gemacht wurden, erfolgte nach einem Monat die Genesung.

In der von Briegel publizierten Statistik finde ich ausser den 4 Fällen Gurlts noch 17 andere von isolierter Luftröhrenfraktur, von denen 9 letal verliefen, während 8 mit Heilung endeten. Unter den 9 Fällen wurde 2 mal die Tracheotomie ausgeführt, alle übrigen wurden konservativ behandelt.

Zu diesen 21 Fällen fügt Hopmann noch 12 hinzu. Bei folgenden 5 ist der Ausgang nicht angegeben (nach Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien, Wien 1896. zitiert):

„1. Carbonell (Bull. Soc. anat. de Paris. II. T. X. 1865.). Rechter Bronchus an der Bifurkation abgetrennt.

2. Seuvre (Ibid. III. T. VIII. 1873.). Rechter Bronchus von der Trachea durch Ueberfahren ganz abgerissen.

3. Baader (Korr. der Schweizer Aerzte. 1877.). Linker Bronchus durch Ueberfahren, beziehungsweise eine gesplitterte Rippe zerrissen.

4. Broca (Progr. méd. T. II. 1885.). Rippenbruch infolge von Quetschung. Links Pneumothorax. Am linken Bronchus Perforation.

5. Knoepfler (Des Ruptures bronchiques. Nancy 1886.). Rippenbruch durch Quetschung. Riss im linken Bronchus, Pneumothorax."

Diese 5 Fälle rechnet Hopmann zu denen mit tödlichem Ausgang; dazu kommen noch 7, von denen 2 durch Tracheotomie, 1 durch Inzision in die emphysematöse und entzündliche Halsschwellung erzielte Heilung und 4 Todesfälle zu verzeichnen sind.

In den von mir zusammengestellten 6 Fällen erfolgte 4mal Heilung und zwar zweimal durch Tracheotomie.

Von allen 40 Fällen sind 16 geheilt = 40 pCt. und zwar 12 ohne, 4 mit Tracheotomie.

Wir sehen aus diesen Zahlen eine relativ hohe Mortalität, die aber nicht allein durch die isolierte Fraktur der Trachea bedingt ist, sondern zum grossen Teil auf Nebenverletzungen beruht, wie z. B. Rippenbrüchen, ferner Frakturen des Sternums, sogar Lungenzerreissungen wie in dem Fall von Hott.

Vergleichen wir diese Zahlen mit denen bei Kehlkopfbrüchen, so erhalten wir nach Hopmann 63 pCt. Heilungen. Unter den Frakturen der Kehlkopfknorpel geben die beste Prognose die isolierten Ringknorpelbrüche: sie weisen nämlich 5mal soviel Heilungen wie Todesfälle auf, während sie bis zum Jahre 1879 absolut tödlich waren. Die jetzt günstigen Ausgänge beruhen auf der rechtzeitigen Erkennung und dem schnellen Eingreifen der Aerzte bei diesen so gefährlichen Brüchen, nicht zum wenigsten jedoch auf der Ausübung einer exakten Aseptik und Antiseptik.

Bei den Kehlkopf-Luftröhrenbrüchen finden wir bei 17 Beobachtungen nach Hopmann nur 5, die geheilt sind und zwar 4 mit Tracheotomie. Die kombinierten Brüche zeigen demnach die grösste Mortalität, nämlich 70,6 pCt., wie das ja aus naheliegenden Gründen bei Verletzungen mehrerer Knorpel am vorderen Halsskelett selbstverständlich ist.

Der Verlauf einer isolierten Trachealfraktur wird sehr beeinflusst durch die Komplikationen, die durch die Fraktur bedingt sind. Diese sind hochgradige Dislokation der Fragmente, so dass sofort eine lebensgefährliche Dyspnoe auftritt, weiterhin ausgebreitetes Hautemphysem, welches ebenso wie ausgedehnte Blutextravasate durch Druck von aussen Atemnot hervorrufen und die Ausführung eines chirurgischen Eingriffes sehr erschweren kann. Ferner kommen in Betracht Mediastinalemphysem, Pneumothorax, der nicht selten ohne sichtbare Verletzung der Brustwand entsteht.

In den zur Heilung gelangenden Fällen pflegt das Emphysem nur einige Tage zu bestehen, etwa 3—4, in denen es noch manchmal etwas stärker wird; sodann nimmt es rasch ab und die Heilung geht schnell von statten.

Die Heilung erfolgt entweder durch Bildung von Kallus oder die Fragmente werden, wie das meistens der Fall ist, durch fibröses Bindegewebe mit einander verbunden. Nach der Heilung bleiben nicht selten Heiserkeit, Hustenreiz, Schmerzhaftigkeit oder wie in unserem Falle Atembeschwerden zurück, die auf Bildung narbiger Stenose zurückzuführen sind.

Die Prognose ist nach den obigen Schilderungen klar. Frakturen, die mit schweren Komplikationen einhergehen, können in kurzer Zeit den Erstickungstod zur Folge haben. Jedoch muss man auch in Fällen, die anfangs an keine schwere Verletzung denken lassen, mit der Prognose vorsichtig sein, da bisweilen ganz plötzlich durch Verschiebung der Fragmente infolge unruhigen Verhaltens des Patienten der Tod eintreten kann. Weiterhin wird die Prognose getrübt durch Vereiterung der Fragmente, schwere Allgemeininfektion, Bronchopneumonie usw. Wie die hohe Mortalität beweist, muss man die Frakturen der Trachea zu den schwersten Verletzungen rechnen.

Für die Behandlung gilt als oberstes Prinzip die Beachtung der Atmung. Naheliegend erscheint bei der Schwere des Krankheitsbildes die Tracheotomie. Ueber den Zeitpunkt ihrer Ausführung herrschen grosse Meinungsverschiedenheiten.

Witte schlägt vor, bei sicher konstatierter einfacher Fissur ohne alle Dislokation (die sich aber kaum wird feststellen lassen) und unter der Bedingung, dass sich der Kranke unter fortwährender sachverständiger Beobachtung befindet, abzuwarten, in allen Fällen aber, wo deutliche Dislokation konstatiert werden kann, solle man prophylaktisch unverzüglich die Tracheotomie vornehmen.

Gurlt verlangt sie bei eintretender Dyspnoe, Hunt bei Emphysem, Hämoptoe.

Es scheint gut, dieselbe etwas früher auszuführen, solange die äusseren Weichteile noch nicht stark geschwollen und solange noch kein Emphysem vorhanden ist.

Im Anschluss an die Tracheotomie muss man häufig, um die Atmung freier zu machen, noch aspirierte Blut- und Schleimmassen ansaugen. Auch kann man von der Tracheotomiewunde aus dislozierte Knorpelfragmente vorsichtig reponieren. Ferner wird man bei vollständiger Zerreissung der Luftröhre eine Annäherung bzw. vollständige Vereinigung der beiden Enden versuchen müssen.

Ist man der Ansicht, dass keine erhebliche Gefahr vorhanden ist, so muss der Patient dennoch unter ärztlicher Kontrolle bleiben. Man fordert ihn auf, sich absolut ruhig zu verhalten und vor allen Dingen den Hustenreiz zu unterdrücken; dabei kann man den Kranken noch durch Verabreichung von Narkoticis, wie Morphium, Kodein, unterstützen. Man legt einen Eisbeutel oder kalte Kompressen auf und fixiert den Kopf.

Im Gegensatz zu den Kehlkopf-Luftröhrenbrüchen, bei denen Hopmann die Tracheotomie für durchaus notwendig hält, gibt die konservative Behandlung bei isolierten Luftröhrenbrüchen, wie wir gesehen haben, keine

schlechten Resultate, da von 16 Heilungen 12 ohne Tracheotomie erfolgt sind. Man kann jedoch annehmen, dass manche letal verlaufene Fälle geheilt wären, wenn man rechtzeitig die Tracheotomie ausgeführt hätte.

Eventuelle Folgezustände, wie Zurückbleiben einer Fistel oder einer Stenose, welch letztere nach Trachealfrakturen ein seltenes Vorkommnis ist, machen noch eine besondere Therapie notwendig. Speziell die Verengerungen bieten der konservativen Behandlung ein günstiges Feld, so dass bei genügender Ausdauer noch nach Jahren, wie unser Fall zeigt, ein gutes Resultat erzielt wird.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Gerber für gütige Ueberlassung des Themas und Herrn Dr. Cohn für seine stets bereitwillige Unterstützung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.
2. Witte, Arch. f. klin. Chir. Bd. XXI.
3. Briegel, Beiträge z. klin. Chir. Bd. XIV. Ausführliche Angabe der Literatur für die Fälle von 1—21.
4. Hopmann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von Heymann.

   Nach Hoffmann: „Die Krankheiten der Bronchien". Wien 1896 zitiert: (Carbonell 1865, Bull. soc. anat. de Paris. II. T. X. Seuvre 1873. Ibidem. III. T. VIII. Baader 1877, Korrespondenzbl. d. Schweizer Aerzte. Broca, Progr. méd. T. II. 1885. Knoepfler, Des ruptures bronchiques. Nancy 1886. Ilott, Brit. med. journ. Sept. 1890.) — Mongomery, A case of subcutan. lacerat. of the trachea. Med. chron. Mai 1893. — Küster, Zentralbl. f. Chir. Beilage zu Nr. 30. 1893. S. 51. — Hector Mackenzie, Brit. med. journal. 7. Dez. 1895. — M. Lane, Lancet. 6. März. 1897.
5. Turner, The Lancet. 5. Nov. 1898.
6. Capart jun., Belg. rhinol.-otol.-laryngol. Gesellschaft. 1904.
7. Ch. Service, New York med. journ. XII. 1904.
8. Barfurd, The Lancet. I. 1906.
9. Farer, Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1908.

XXXIV.

Die genetischen und funktionellen Beziehungen zwischen Nase und Gebiss.

Von

Stabsarzt a. D. Dr. **Woldemar Richter,** approb. Zahnarzt (z. Zt. Leipzig),
ehemaligem Assistenten der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Beziehungen zwischen Nase und Gebiss sind mannigfaltige und wechselseitige, eine Tatsache, die bei der benachbarten Lage beider Organe leicht begreiflich und eigentlich selbstverständlich ist. Es kommt nicht nur vor, dass Krankheitsprozesse infektiöser Natur von dem einen Organ auf das Nachbargebiet hinüber spielen — wir erinnern nur an die Kieferhöhleneiterungen, die im Anschluss an Zahnerkrankungen entstehen —, sondern auch in entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller Hinsicht sind beide Teile von einander abhängig.

Das tritt zu jeder Zeit des Lebens, besonders aber in den jugendlichen Jahren des Menschen, solange die Kieferknochen noch im Wachstum begriffen sind, deutlich hervor. Einerseits nämlich kann eine enggebaute Nase mit erschwerter Nasenatmung durch das dauernde Offenstehen des Mundes einen ungünstigen Einfluss auf die Entwicklung und Art des Gebisses ausüben. Andererseits hat das Gebiss in seiner Gesamtheit, also Zähne und Gaumenplatte, je nachdem sie vollzählig angelegt und kräftig entwickelt sind, oder dürftig und mangelhaft erscheinen, eine unverkennbare Rückwirkung auf die Ausbildung der Breite oder Schmalheit der knöchernen Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Unsere Abhandlung wird sich also hauptsächlich um den menschlichen Oberkieferknochen als gleichzeitigen Inhaber und Träger der Nase und des Gebisses drehen. In diesem Sinne wollen wir zunächst einmal die Entwicklung und den inneren Aufbau des Oberkieferknochens von der Geburt bis zur vollen Grösse verfolgen. Dabei wird auch manches Streiflicht auf die Entwicklung des ganzen übrigen Obergesichtsschädels zu fallen haben.

Ueber die Entwicklung des Oberkieferknochens belehrte uns der Anatom Zuckerkandl in seinem Werke: Zur Morphologie des



Gesichtsschädels (1877). Er teilte sich das Gesichtsskelett zur besseren Betrachtung seines Wachstums in zwei Stücke ein und verglich die Zunahme beider während der Entwicklungsperioden des Schädels untereinander. Die Teilungslinie legte er an die unteren Augenhöhlenränder. Die obere Portion liegt dann im Bereich der Augenhöhlen, die er als den orbitalen Teil bezeichnet. Die untere, tiefer gelegene, nennt er den infraorbitalen Anteil der Nasenhöhle.

Zunächst zeigt nun die Betrachtung des Schädels eines Neugeborenen, dass der unterhalb der Augenhöhlenränder gelegene Anteil des Gesichtsschädels im Vergleich zum orbitalen noch sehr rudimentär entwickelt ist. Der untere Teil wird vom oberen meist 3—4 mal übertroffen. Der Nasenboden liegt im ersten Lebensjahr noch verhältnismässig sehr hoch, nahezu in einem Niveau mit den unteren Augenhöhlenrändern. Die Augenhöhlen scheinen deshalb ungewöhnlich weit und gross zu sein, dagegen ist das supraalveoläre Stück der Oberkieferbeine noch sehr kurz.

Ueber die weiteren Wachstumsvorgänge der Oberkieferknochen sagt der Anatom folgendes: Jedes Oberkieferbein besteht zur Zeit der Geburt schon aus einem einzigen Stücke; es sind keine Nahtknorpel vorhanden, die dem Längenwachstum der Nasenöffnung Vorschub leisten könnten. Das Gerüst des Oberkieferknochens kann sich zwar durch Randwachstum der Alveolarfortsätze nach unten und durch Zunahme der Stirnfortsätze nach oben vergrössern. Ebenso kann es sich durch Knochenapposition an den Oberkieferjochbeinnähten verbreitern. Aber für die Höhenzunahme des infraorbitalen Teiles der Nasenöffnung leisten die angeführten Wachstumspotenzen so gut wie nichts.

Dieser Teil der Nasenhöhle entwickelt sich vielmehr aus sich selbst, und zwar mit höchster Wahrscheinlichkeit auf folgende Weise.

Mit dem Wachstum der Zähne und dem nach unten wachsenden Alveolarfortsatze schreitet an der der Nasenhöhle zugekehrten Fläche des Zwischenkiefers eine allmähliche Resorption des Knochengewebes vor und unten an den Alveolarfortsätzen setzt eine entsprechende Knochenapposition ein, die für gewöhnlich erst dann abschliesst, wenn auch die übrigen Teile des Gesichtsskeletts ihre gehörige Ausbildung erfahren haben. Die Rückbildung des Knochens auf der Nasenseite geht parallel der Knochenneubildung auf der Gaumenseite. Apposition unten und Resorption oben setzen gleichzeitig mit dem Wachstum der Zähne und der Alveolarfortsätze ein, sie schreiten während der Dentition immer weiter fort und finden erst nach dem vollständigen Durchbruch der Zähne ihr Ende.

Während also das Grössenwachstum des zwischen den Augenhöhlen gelegenen Teiles der Nasenhöhle, d. i. der Siebbeinregion, sehr frühzeitig abgeschlossen und zur Ruhe gekommen ist, — sie nimmt nach Zuckerkandls Tabellen während der ganzen Entwickelungsperiode nur noch wenige Millimeter zu, — tritt im Gegensatz zu den stabilen Verhältnissen der Augenpartie gleichzeitig mit dem Beginne der zweiten Dentition eine auffällig starke und schnelle Ausbildung des unteren Teiles der Maxilla

ein, die nicht bloss das Intermaxillare betrifft, sondern den ganzen Bogen des Zahnfortsatzes ergreift.

Die Ursachen des ungewöhnlichen Wachstums haben wir nun, was Zuckerkandl im Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff ausführlich beschreibt, zu suchen — erstens in dem allmählichen Heraustreten der Zähne des bleibenden Gebisses, also in der 2. Dentition. Es ist ja auch wohl einleuchtend, dass das Wachstum und Tieferrücken der 16 bleibenden Zähne des Obergebisses und die notwendigen Resorptions- und Appositionsvorgänge in ihrer nächsten Umgebung während der Zahnung grosse Veränderungen in der ganzen infraorbitalen Schädelpartie zur Folge haben müssen.

Als zweite Ursache der Vergrösserung des Obergesichtsschädels — oder eigentlich als eine Folge — kommt hinzu die Entstehung der Highmorshöhlen. Beim Neugeborenen ist der Oberkieferknochen noch von gedrungenem Bau und besteht im wesentlichen nur aus dem Zahnfortsatz. Die Zahnalveolen reichen bis an den Orbitalboden, für die Kieferhöhle ist noch Platz da. Sie ist nur als kleine, seichte Vertiefung etwa in der Mitte der lateralen Nasenwand angedeutet und eben erkennbar. Erst mit dem Heraustreten der Milchzähne aus den Kiefern bildet sich eine zunächst kleine, etwa kirschkerngrosse Höhle von der Nase her.

Erst mit dem Beginne der zweiten Dentition, also ungefähr im 6. Lebensjahre, setzt wieder ein schnellerer Fortschritt in ihrem Wachstum ein. Zunächst dehnt sich durch das Grösserwerden der bleibenden Zähne im Innern der Kieferknochen der kindliche Zahnbogen immer mehr aus, er weitet und verbreitert sich. Das kennzeichnet sich auch äusserlich dadurch, dass alle Milchzähne, am meisten zunächst die vorderen, etwas auseinanderrücken und immer grössere Lücken zwischen sich bekommen. Mit dieser Dehnung des Zahnbogens und der Aussenwand des Kieferknochens wird jetzt auch Platz für das Grösserwerden der Highmorshöhlen, die nun nach jedem Heraustreten eines bleibenden Zahnes etwas zunehmen, bis sie am Schluss der zweiten Zahnung ihre volle Grösse erreicht haben. Das ist also nach dem 18. Lebensjahr.

Die Bildung der Kieferhöhlen geht in der Weise vor sich, dass sich in dem Raume zwischen Orbitalboden und Alveolarfortsatz zunächst spongiöses, weitmaschiges Knochengewebe ansammelt, in welchem die Zahnkeime der bleibenden Zähne nahe der Vorder- und Aussenwand der Kieferhöhle eingebettet sind. (Deshalb kann auch eine etwaige Punktion der Höhle vom Alveolarfortsatze aus bis etwa zum 12. Lebensjahre nicht gelingen.) Die zarten Knochenbälkchen des spongiösen Gewebes werden langsam resorbiert, adäquat der Sinusbildung. Und so wird die Highmorshöhle allmählich von der Nase her zwischen Orbita und Zahnfortsatz eingeschaltet.

Dabei bleibt aber die zuerst zarte Knochenwand, welche später die laterale Nasenwand bildet, erhalten und wird nicht mitresorbiert, weil sie im späteren Leben noch zu einer notwendigen Funktion gebraucht wird. Sie wird nämlich umgewandelt zu einer der knöchernen Stützen für den

Nasenboden, bez. für den harten Gaumen und den Zahnfortsatz, der den gewaltigen Kaudruck auszuhalten hat. Das übrige spongiöse Knochengewebe aber wird resorbiert, weil die Natur keine Verwendung mehr für dasselbe hat. Somit tritt ein einziger lufthaltiger Hohlraum an die Stelle des vorher weitmaschigen Gewebes.

Gleich an dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass die Kieferhöhlen, wie übrigens auch die anderen Nebenhöhlen der Nase, sich um so grösser und weiter entwickeln können, je leichter und regelmässiger die Luft von der Nase her in sie eindringen kann, je besser die Nase ventiliert ist. Der Einfluss der richtigen Lüftung äussert sich zunächst in günstiger Weise auf den Schleimhautüberzug der Nase, das Mukoperiost; und nur bei gesunder Beschaffenheit desselben kann in normaler Weise der Resorptionsprozess der Knochenoberfläche am Nasenboden in dem von Zuckerkandl erwähnten Sinne vor sich gehen, Fehlt aber die richtige Nasenlüftung, wie es z. B. bei der dauernden Mundatmung infolge Nasenstenose zu geschehen pflegt, so bleibt die Schleimhaut dick und hyperämisch, und der von ihr bedeckte Knochen wird nicht ausreichend zurückgebildet. Dann bleiben Nase und Nebenhöhlen klein und wenig pneumatisch; und die Knochenwände des Obergesichtsschädels erscheinen plump, dick und schwer. Die Highmorshöhle kann also dann rudimentär bleiben. Meist aber tritt die Höhle tief herab bis in den Alveolarfortsatz und seitlich bis an den Jochbogen. Die Resorption im Innern der Höhle schreitet bei normaler Nasenatmung solange nach allen Seiten fort, bis ihr durch die Substantia compacta der den Sinus umgebenden Knochentrabekeln Halt geboten wird. Auf diese festen, oben schon erwähnten Knochenwände, welche die Last des Kaudrucks zu tragen haben und den architektonischen Aufbau der Nase und des Gebisses bedingen, werden wir später wieder zurückkommen.

Zum bessern Verständnis der Wachstumsvorgänge in der Mundregion, insbesondere des Alveolarbogens, ist es ferner noch notwendig, die physiologischen Vorgänge bei der Dentition kurz zu schildern, wie sie sich drin in den Knochen der Oberkiefer abspielen.

Ueber die Art der Kräfte, welche die Zähne aus den Kiefern austreiben, haben vorzugsweise Zahnärzte Untersuchungen angestellt und verschiedene Theorien aufgestellt, die wir hier aber nicht wiederholen wollen. Erst durch die Forschungen des schon genannten Anatomen Zuckerkandl ist die Frage des Wachstums der Zähne und des Zahnfortsatzes klarer gelegt worden. Zuckerkandl kommt im Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff zu folgenden Schlusssätzen.

Die Entwickelung der Zähne setzt ein im Fötalleben mit der Bildung eines epithelialen Walles, der aus dem Schleimhautüberzuge des Kieferrandes hervorgeht und in die Tiefe des Kieferknochens versenkt wird. Aus den Zylinderzellen der Schleimhaut wird der Schmelzkeim des späteren Zahnes, aus bindegewebigen Partien die Zahnpapille gebildet, die beide im sogenannten Zahnsäckchen eingeschlossen sind. Das bleiben

lange Zeit weiche Gebilde, die wenig Aehnlichkeit mit der späteren Form und Gestalt der Zähne haben.

Die Milch- und Ersatzzähne werden fast gleichzeitig angelegt; die ersteren wachsen aber rascher und brechen früher durch als die letzteren.

Der Zahn und seine knöcherne Alveole wachsen also zunächst im Kiefer und in den Kiefer hinein, solange bis Krone und Hals fertig gebildet sind. Erst wenn die Wurzel eine gewisse Länge erreicht hat, beginnt der Durchbruch des Zahnes. Vor dem Durchbruch wird das Periodontium des Zahnes blutreicher, dicker und weicher. Die umschliessende knöcherne Alveole wird teilweise resorbiert, sie wird dadurch weit um den Zahn herum, und dieser liegt dann in einem lockeren, blutreichen und nachgiebigen Gewebe eingebettet.

Das Weiterrücken des wachsenden Zahnes erfolgt durch die Kraft des Pulpawulstes, wie die Zahnpapille auch noch genannt wird. Er schiebt den Zahn in der entsprechenden Richtung vorwärts und drängt ihn mit der Krone durch die überdeckende Knochenschicht, die infolge des dauernden Druckes verschwindet. Nach dem Durchtritt der Krone verengt sich die erweiterte Mündung der Alveole wieder und das vorher geweitete Zahnfach wird durch allseitige Knochenapposition ringsum wieder aufgebaut und passt sich dem Zahn fest an.

Selbst nach dem vollständigen Durchbruch der Zahnkrone findet noch ein Vorrücken des Zahnes mitsamt seiner Alveole statt, soweit bis ihm durch den Widerstand der Gegenzähne des anderen Kiefers Halt geboten wird. Erst wenn der zugehörige Alveolarteil vollständig hergestellt und auch die Proliferationskraft des Pulpawulstes erschöpft ist, setzt die Wurzelspitze an, worauf auch die Alveole der Länge des Zahnes entsprechend und diesen fest umschliessend noch eine Strecke weit in den Kiefer hineinwächst. Damit hat das Zahnwachstum und die Kieferausbildung im Bereich eines einzelnen Zahnes ihr endgültiges Ende erreicht.

Nun aber brechen bekanntlich die Zähne nicht alle zu gleicher Zeit durch. Der Durchbruch erstreckt sich vielmehr über jahrelange Zwischenräume und erfolgt gruppenweise, indem allemal 4 Zähne fast zu gleicher Zeit erscheinen, in jedem Quadranten je einer. Der sogen. Zahnwechsel dauert vom 6. bis 18. Lebensjahre.

Auf die Dentition haben bald fördernde, bald hemmende Momente Einfluss. Deshalb stimmen die Angaben der verschiedenen Autoren über die Durchbruchszeiten der einzelnen Zähne nicht genau überein, es sind Durchschnittszahlen, die aus grossem Beobachtungsmaterial gewonnen sind.

Zuckerkandl gibt die folgenden Tabellen über das Erscheinen der Zähne:

1. Milchzähne.

	Durchbruch	Wurzel komplett
Schneidezähne	7.—9. Monat	2.—3. Jahr
Eckzähne	12. „	4. „
Erster Milchmolar	18. „	3.—4. „
Zweiter Milchmolar . . .	24. „	5.—6. „

II. Reihenfolge und Durchbruchszeiten der bleibenden Zähne.

1.	Erster Mahlzahn . . .	6.— 7. Jahr	12. Jahr
2.	Mittlere Schneidezähne .	7.— 8. „	10. „
3.	Seitliche Schneidezähne .	8.— 9. „	10. „
4.	Erster Backenzahn . . .	9.—10. „	12. „
5.	Zweiter Backenzahn . .	10.—12. „	12. „
6.	Eckzahn	10.—12. „	12. „
7.	Zweiter Mahlzahn . . .	12. „	14.—17. „
8.	Dritter Mahlzahn . . .	17.—18. „	

Aus diesen beiden Tabellen ist ersichtlich, dass das menschliche Gebiss normalerweise bis ungefähr zum 18. Lebensjahre in ständiger Veränderung sich befindet. Der Zahnwechsel findet nicht bloss im 7.—8. Lebensjahre statt, wenn die leicht sichtbaren Vorderzähne erscheinen, sondern erstreckt sich über die ganze Wachstumszeit des Menschen. Jedes Kind hat eigentlich nicht bloss ein Milchgebiss und später sein bleibendes Gebiss, sondern vom 7. Jahre an, wenn der erste bleibende Mahlzahn hinter den Milchzähnen durchgebrochen ist, bis zum 11. oder 12. Jahre, wenn der letzte Milchzahn verschwindet, besteht ein aus Milch- und Ersatzzähnen gemischtes Gebiss, das auch als Wechselgebiss bezeichnet worden ist.

Bei diesen fortwährenden Veränderungen in der Mundregion kann auch der benachbarte Anteil des Oberkieferknochens nicht zur völligen Ruhe kommen. Auch die Nasenregion wächst bis zum 18. Lebensjahre.

So lässt unser Rückblick auf die Entwicklung der Kiefer und Zähne die Wechselwirkung zwischen Nase und Gebiss in zweifacher Beziehung erkennen, erstens in zeitlicher, zweitens in örtlicher. Beide Organe haben die Gleichzeitigkeit der Entstehung und die benachbarte Lage in demselben Knochen gemeinsam.

Das sind die normalen genetischen Beziehungen zwischen Nase und Gebiss, die selbstverständlich auch gute funktionelle Beziehungen beider Organe zur Folge haben. Wenn nämlich das erscheinende Gebiss ein kräftiges und vollzähniges wird, so nimmt naturgemäss auch der Zahnbogen eine grosse und schöne Wölbung an. Der harte Gaumen muss dadurch ebenfalls breit werden und folglich auch der Nasenboden. Ein regelmässig gebautes Gebiss begünstigt demnach das normale, weite Wachstum der Nasenhöhlen, durch die dann die gute Wegsamkeit und Funktion der Nase ermöglicht wird.

An der Bildung und Formierung des Obergebisses ist nun noch ein weiteres Moment indirekt beteiligt, dessen wir hier Erwähnung tun müssen, nämlich der Einfluss des Unterkiefergebisses. Der untere Zahnbogen presst beständig, nicht bloss beim Kauen, sondern auch in der Ruhelage, gegen den oberen und drängt ihn, da er selbst etwas kleiner ist, wie ein Keil auseinander. Dieser dehnende Einfluss auf den Oberkiefer findet aber nur statt bei geschlossenem Munde, also bei vorhandener Nasenatmung. Insofern hat nun die normal gebaute Nase mit richtig funktionierender Nasenatmung, dadurch dass sie die formative Wirkung des Untergebisses

erst zur vollen Geltung kommen lässt, auch noch einen indirekten Einfluss auf die normale Form des oberen Zahnbogens.

Um nun die knöchernen, morphologischen Beziehungen zwischen Nase und Gebiss noch weiter klar zu legen, wollen wir im folgenden den menschlichen Obergesichtsschädel auch noch im Röntgenbilde, auf frontalen Durchschnitten und am trockenen Präparat des Schädels betrachten.

Seitdem wir das Innere des Gesichtsschädels mit Röntgenstrahlen durchleuchten können, lässt sich sein architektonischer Aufbau bequem erforschen. Man kann auf Röntgenplatten die wichtigen Knochenzüge, die den Gesichtsschädel stützen und tragen, von der unwesentlichen Weichteilbekleidung und Ausstattung deutlich unterscheiden. Auf guten Bildern treten diejenigen Knochenbalken, welche die Gebissplatte und damit die Last des Kaudruckes zu tragen haben, deutlich hervor.

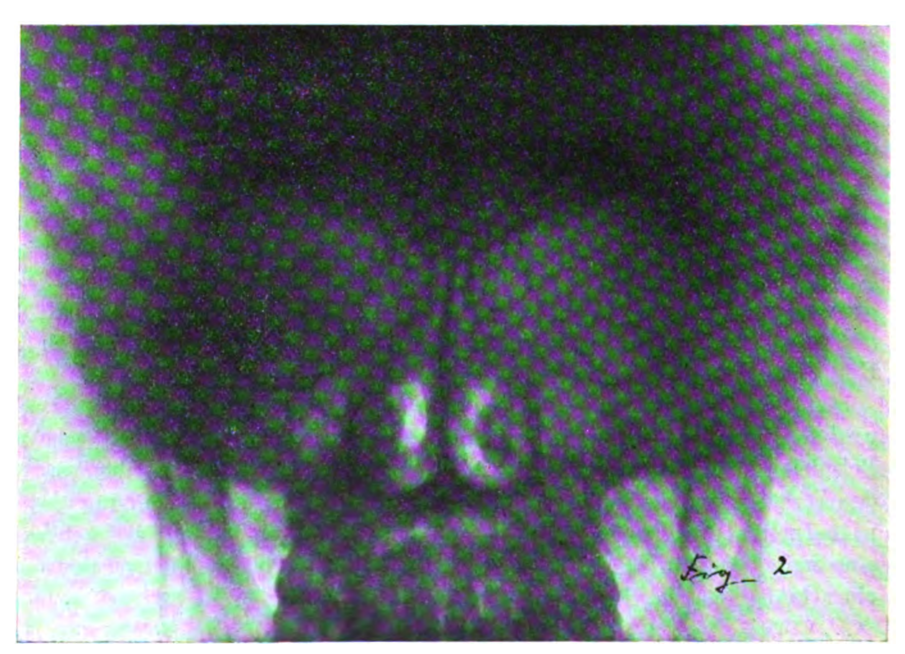
Da der Kaudruck beim Erwachsenen schätzungsweise 1—2 Zentner beträgt, so ist es erstaunlich, wie diese verhältnismässig grosse Last von dem höhlenreichen Obergesichtsskelett ausgehalten und getragen werden kann. Die Kaulast wirkt natürlich unmittelbar und am stärksten auf den Zahnfortsatz und in geringerem Masse auf den harten Gaumen ein. Wo die grösste Druckwirkung einsetzt, ist auch der Knochen am dicksten ausgebildet; und umgekehrt kann man schliessen, dass an der Stelle der kräftigsten Knochenbildung auch die Kaukräfte am meisten zur Geltung kommen. Zähne, Zahnfortsatz und Gaumen bilden zusammen eine festgefügte Einheit, eine dicke „Gebissplatte“, die ihrerseits durch kompakte Knochenpfeiler gestützt wird. So ist das gesamte Knochengerüst des Obergesichtsskeletts mit seinen Gerüstbalken und der Gaumenplatte vergleichbar einem der beliebten hölzernen Aussichtstürme, deren schlanke Streben in luftigen Räumen eine Plattform tragen. Gebiss mit Gaumen stellt die Plattform des „Gebissturmes“ vor, die knöchernen Wände des Oberkiefers entsprechen den Strebebalken, und die Schädelbasis ist es, auf welcher der „Gesichts“- oder „Gebissturm“ aufgebaut ist und auf welche die Kaulast des Gebisses übertragen wird.

Der architektonische Aufbau des Turmes und der Verlauf und innere Zusammenhalt seiner knöchernen Streben, welche den Kaudruck auffangen, ist auf guten Röntgenplatten von Schädelaufnahmen in occipito-frontaler Richtung scharf erkennbar. Die Photographien wurden so gewonnen, dass der Untersuchte sein Gesicht mit Stirn und Nase auf die auf dem Tisch liegende photographische Platte auflegte und die Röntgenstrahlen vom Hinterhauptshöcker her den Gesichtsschädel durchdrangen.

Aus der grossen Sammlung von Röntgenplatten der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité zu Berlin habe ich als typische Beispiele beifolgende zwei Bilder gewählt, welche die in Betracht kommenden Verhältnisse besonders charakteristisch erkennen lassen. Es sind occipito-frontale Schädelaufnahmen von Erwachsenen. Sie zeigen beide eine weite, gut durchgängige Nase mit geräumigen Nebenhöhlen oberhalb eines kräftig entwickelten Gaumens (Fig. 1 und 2).



Figur 1.



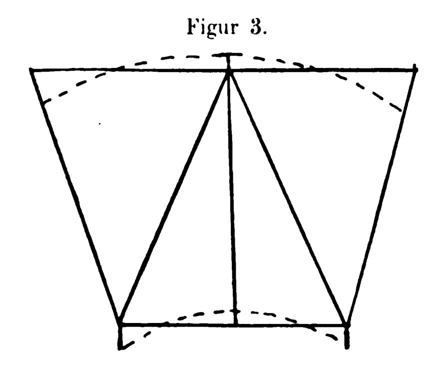
Die Betrachtung der Bilder zeigt nun folgende, von der Schädelbasis nach dem Gaumen und Zahnfortsatz hinziehende Knochentrabekeln, die der leichteren Auffindbarkeit halber mit schwarzen Punkten deutlicher gemacht worden sind:

1. In der Mitte des Septum narium.

2. und 3. Jederseits ein Knochenzug, der an der Sutura nasofrontalis an der Schädelbasis beginnt, den Processus frontalis des Oberkiefers durchzieht und die Richtung auf die Eckzähne zu nimmt. Oberhalb der Zahnreihe zweigt ein Trajektorium ab, das die Apertura piriformis bogenförmig umgreift. Diese vorderen „nasalen Stützen" decken sich mit dem Schatten, welchen die dahinter gelegenen lateralen Nasenwände projizieren.

4. und 5. Jederseits eine schwach S-förmig gebogene Verdickung, die an der Stirnbeinjochbeinnaht anfängt und durch die kompakten äusseren

Figur 3.



Augenhöhlenränder hindurch um die Augenhöhlen herumgeht. Sie durchzieht sodann das Jochbein nach unten und tritt durch die Crista zygomaticoalveolaris auf den Zahnfortsatz über, um die Kaulast von den Mahlzähnen aufzufangen. Das ist das temporale Stützpaar.

Durch diese fünf Knochenzüge wird der höhlenreiche Obergesichtsschädel gestützt und aufrecht erhalten. Die Längsbalken sind auch durch Querverbindungen untereinander zusammengehalten, von denen z. B. diejenige der unteren Augenhöhlenränder besonders ausgeprägt ist. Durch die Längsstützen wird die Last des Kaudrucks vom Gebiss auf die Schädelbasis verteilt. Je kräftiger das Gebiss gebaut ist und je fleissiger es benützt wird, um so besser sind auch, wie die Betrachtung zahlreicher Röntgenplatten lehrt, die knöchernen Gerüstbalken des Gebissturmes ausgebildet. Bei alten Schädeln aber, wo die Zähne oft ganz fehlen und die Kautätigkeit auf das geringste Mass beschränkt ist, sind alle Knochenwände und Verbindungen zart und durch Nichtgebrauch atrophisch geworden.

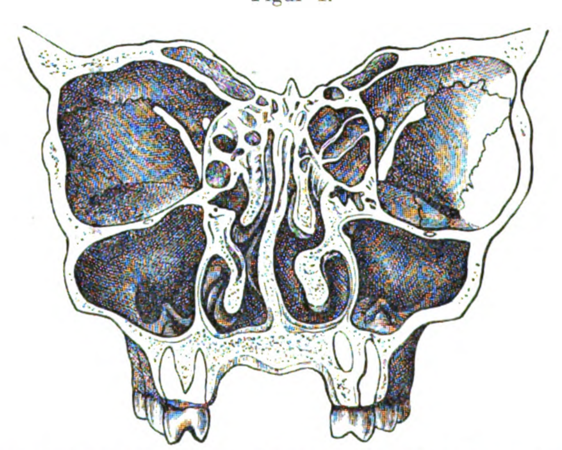
Wenn man die aufgezählten fünf Längsstützen des Gesichtsschädels in occipito-frontaler Richtung auf eine weisse Fläche projizieren würde, so würde etwa obige, schematisch gezeichnete Figur entstehen (Fig. 3).

Diese stellt in mathematischem Sinne ein gleichschenkliges Trapez dar,

welches drei gleichschenklige Dreiecke enthält, von denen das mittlere der Nasenhöhle, die beiden seitlichen, umgekehrten, je einer Augen- und Oberkieferhöhle entsprechen.

Die Figur ähnelt einer Zeichnung, die man erhält von der Projektion eines Teiles eines modernen Zweirades, besonders wenn man sich die parallelen Seiten etwas bogenförmig laufend denkt, wie in Fig. 3 durch die punktierten Linien angedeutet ist. Die obere, lange Parallelseite, die der Schädelbasis entspricht, würde den äusseren Rand bzw. den Umfang des Rades vorstellen, die untere, schmale, dem Gaumen entsprechende, die Achse. Die Speichen, welche die Last von der Achse auf den Reifen übertragen, sind ebenso angeordnet, wie unsere Knochentrajektorien, die den Kaudruck vom Gaumen auf die Schädelbasis verteilen. Die Natur

Figur 4.



Frontalschnitt durch das Oberkiefergerüst. (Nach Zuckerkandl.)

hat damit die bestmöglichste Verteilung des Kaudruckes auf die Peripherie erzielt.

Der Gerüstbau des Obergesichts ist ebenfalls sehr gut sichtbar auf Frontalschnitten durch den Gesichtsschädel. Die beliebige Abbildung eines solchen Frontalschnittes (Fig. 4), entnommen aus Zuckerkandl, veranschaulicht einen solchen aus der Gegend der Molaren und zeigt, dass in dieser Ebene die mittlere und die beiden seitlichen orbitalen Knochenstützen kräftiger ausgebildet sind als diejenigen, welche die lateralen Nasenhöhlenwände darstellen, die einen weniger leistungsfähigen Eindruck machen.

Ausser in Röntgenbildern und ausser auf Frontalschnitten lassen sich auch an macerierten Schädeln die morphologischen Beziehungen zwischen Nase mit Nebenhöhlen einerseits und Gebiss nebst Gaumen anderseits ziemlich durchsichtig erkennen. Insbesondere sind die aufgezählten Knochentrajektorien leicht herauszufinden.

Auch von der Rückseite betrachtet, weist das Gesichtsskelett fünf Knochenzüge auf. In der Mitte ist es wieder die Nasenscheidewand, seitlich davon sind es die Processus pterygoidei des Keilbeins und lateral die Jochbögen.

Somit kann das Obergesichtsskelett, auch von hinten gesehen, verglichen werden mit einem Turme, welcher mit seinen Stützen auf der Schädelbasis aufsitzt und als Plattform die Gebissplatte trägt. Besonders deutlich tritt die Aehnlichkeit mit einem Turme hervor, wenn der Schädel umgekehrt gehalten wird, mit der Basis nach unten, sodass die Gaumenplatte nach oben sieht.

Es drängt sich dann noch ein anderer Vergleich auf, nämlich dass man den Obergesichtsschädel als einen Amboss ansieht, auf den der Unterkiefer wie ein Hammer beim Zubeissen aufschlägt. Nur ist dieser Amboss nicht massiv, sondern ausgefüllt mit edlen und lebenswichtigen Organen. Die Natur hat hier in der Ausnutzung des vorhandenen Raumes zu den verschiedenen funktionellen Zwecken ein Meisterwerk geschaffen.

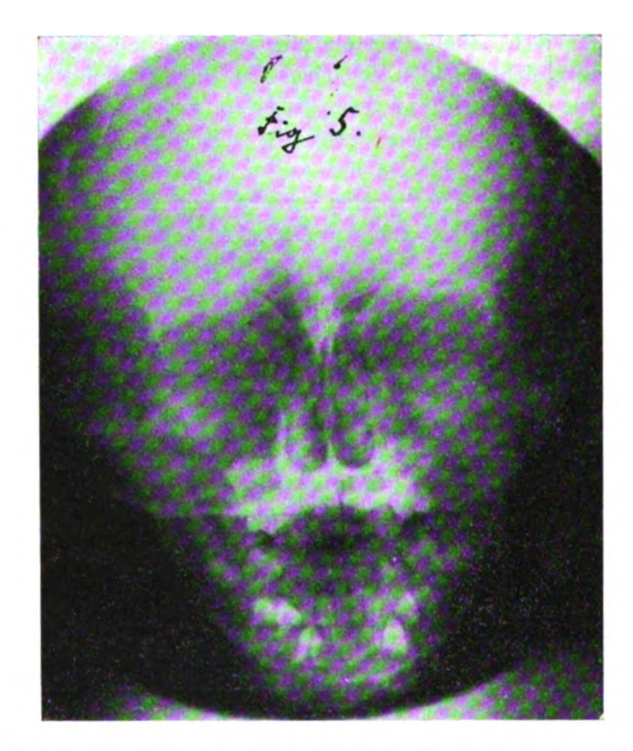
Nun ist aber der „Gebissturm" nicht bloss in sich festgefügt, sondern er ist auch auf der Schädelbasis gut fundiert. Es finden sich kompakte Knochenverstärkungen an allen den Stellen, wo die Trabekeln des Gesichtsschädels auf der Schädelbasis aufsitzen. Den beiden vorderen seitlichen Fusspunkten entsprechend, zieht in der Schädelwand eine leistenförmige Knochenverdickung nach dem Scheitel zu. Im Innern der Schädelkapsel zeigt sich in der Mittellinie die Crista galli als kompakte Verstrebung des Nasenseptum. Und die hinteren seitlichen Stützpunkte, die Jochbeinfortsätze des Schläfenbeins, finden dicht vor den massigen Felsenbeinen ein ausserordentlich kräftiges Widerlager. So erscheint die basale Grundfläche des Obergesichtsturmes auch im Innern des Schädels stark gestützt und fundiert.

Auch das kindliche Gesichtsskelett besitzt bereits die Form und Gestalt eines Turmes; er ist aber entsprechend niedriger und zierlicher, und seine Plattform liegt näher an der Schädelbasis. Erst durch das Wachsen der infraorbitalen Schädelpartie entfernt sich der Gaumen von der Schädelbasis in der geschilderten Weise. Interessant ist die Betrachtung von Röntgenbildern kindlicher Schädel, weil sie ausser den Lagebeziehungen der Gerüstbalken auch die Lagerung der bleibenden Zahnkeime in den Kieferknochen gut erkennen lassen.

Fig. 5 ist die Röntgenphotographie eines 7—8 Jahre alten Kindes, bei welchem die mittleren oberen Schneidezähne noch nicht durchgebrochen sind, weil die Milchschneidezähne noch stehen. Die ersten bleibenden Molaren stehen bereits im Niveau der Zahnreihe, ihre Wurzeln sind aber noch nicht fertig gebildet. Der wachsende zweite Mahlzahn liegt noch im Kiefer und nimmt dort einen Teil des Raumes weg, den später die Highmorshöhle in Anspruch nehmen wird.

Wenn wir nun das Wesentliche des ersten Teils unserer Abhandlung noch einmal kurz wiederholen dürfen, so ist zu betonen, dass

die knöchernen Wände der Nasenhöhle und der Kiefer- und Augenhöhlen normalerweise zugleich die Stützen für die Gaumenplatte und den die Zähne tragenden Alveolarfortsatz abgeben. Bei normal breitem Gaumen werden deshalb gewöhnlich auch die von der Schädelbasis nach unten zusammenlaufenden Stützwände auch normal weiten seitlichen Abstand von einander haben und werden eine geräumige, gut luftdurchgängige Nasenhöhle zwischen sich fassen. Umgekehrt finden wir ein harmonisch gebildetes Gebiss und einen schön gewölbten Zahnbogen meist nur bei solchen Menschen, die eine ebenmässig gebaute, richtig funktionierende



Nase besitzen. Das lehren die Schädel von Naturvölkern in treffender Weise. Bei normalem genetischen Verhalten des nasalen Teils kann natürlicherweise auch der benachbarte orale Anteil des Oberkieferknochens nicht leicht in Unordnung geraten und umgekehrt.

Dagegen besteht eine Neigung zu Fehlern und Unregelmässigkeiten des benachbarten Organs, wenn an irgend einer Stelle Störungen oder Missbildungen auftreten, wie die Schädel der in hoher Kultur stehenden Völker beweisen. Nase und Gebiss stehen eben durch die anatomische Zusammengehörigkeit und benachbarte Lage ihrer Teile in inniger funktioneller Wechselbeziehung.

Die genetische und funktionelle Abhängigkeit beider Organe von einander tritt nun besonders deutlich hervor in pathologischen

Fällen, deren Einfluss und Zustand wir im folgenden zweiten Teile unserer Arbeit zu erörtern versuchen wollen.

Allerdings ist dabei gleich von vornherein darauf hinzuweisen, dass es nicht immer leicht ist zu sagen, was das Primäre ist beim anormalen Befund im Oberkieferbereich, ob die fehlerhaft gebaute Nase oder das mangelhaft entwickelte Gebiss nebst dem zugehörigen engen Gaumen. Oft genug entwickelt sich auf Grund eines kleinen, zunächst unbemerkt bleibenden Fehlers an einer Stelle eine folgenschwere Hemmung der anderen, die wiederum im verschlimmernden Sinne auf den ersten Fehler zurückwirkt und so einen Circulus vitiosus bildet.

Wenn wir nun im folgenden die häufigsten Arten derjenigen Nasenleiden kurz aufzählen wollen, welche zu Stenosen führen, — nur solche kommen für uns hier in Anrechnung —, so kommen folgende in Betracht:

1. Knöcherne Entwickelungsfehler: Enge Oeffnung der knöchernen Apertura piriformis. Allgemein verengte Nasenhöhlen, Spinae, Cristae und Deviationen des Septum. Vergrösserungen und Missbildungen der Muscheln. Knöcherner Verschluss oder Verengerung der Choanen.

2. Seitens der Weichteile treten vorzugsweise folgende Störungen auf: Schlaffe, ventilartig bewegliche Nasenflügel. Verdickungen des vorderen häutigen Teiles der Nasenscheidewand. Schwellungszustände der Schleimhaut auf dem Septum, den Muscheln oder an den Nasenwänden. Polypöse Gebilde.

3. Hierzu ist noch zu rechnen: die Vergrösserung der Luschkaschen Rachentonsille und adenoide Vegetationen, obwohl diese ausserhalb der Nase gelegen sind. Ferner Hypertrophie der Gaumenmandeln.

Häufig kommen Kombinationen der einzelnen aufgezählten Nasenleiden vor, z. B. Hypertrophien der unteren Muscheln an den hinteren Enden mit adenoiden Vegetationen; oder Verbiegung der Nasenscheidewand nach der einen Seite mit Vergrösserung der Muscheln auf der anderen und dergleichen mehr. Zahlreiche Variationen sind hier nicht bloss denkbar, sondern sie kommen im Leben tatsächlich auch vor.

Alle die aufgeführten nasalen Störungen haben das Gemeinsame, dass sie die Nasengänge des betroffenen Menschen mehr oder weniger verschliessen und ihren Besitzer dadurch zur dauernden oder zeitweisen Mundatmung zwingen. Das wird verhängnisvoll für Nase und Gebiss, wenn es während der Wachstumsperiode der Kiefer eintritt. Die Mundatmung hat übrigens auch für andere Organe der betroffenen Personen nachteilige Folgen, z. B. für das Gehörorgan und den Brustkorb. Darauf wollen wir hier nicht weiter eingehen. Es sei nur erwähnt, dass der Warzenfortsatz bei Mundatmern weniger pneumatisch ist als normal, analog der geringeren Pneumatizität der Nasennebenhöhlen. Und der Brustkorb derartiger Kranker bleibt flach, schlecht gewölbt und in seinem Umfange verringert, das Fassungsvermögen der Lungen für Luft ist kleiner. Die dauernde Mundatmung hat demnach eine verringerte Pneumatizität der gesamten Nasennebenhöhlen, des Ohres und der Brust zur Folge.

Ausführlicher wollen wir aber den Einfluss der Mundatmung auf den Oberkieferknochen beleuchten und die morphologische Wirkung der Nasenstenose auf Nase, harten Gaumen und Gebiss besprechen.

Nach den viel zitierten Untersuchungen von Metzger und Donders (Archiv für Physiologie. Bd. 10. 1875) wird vermittelst der gegen den Gaumen angelegten Zunge bei Lippenschluss ein Saugraum gebildet, der sich durch manometrische Messungen nachweisen und berechnen lässt. Der dadurch entstehende negative Druck ist ausreichend, um das Herabsinken des Unterkiefers zu verhindern. Der Unterkiefer wird also ohne Inanspruchnahme der Kaumuskeln durch den äusseren Luftdruck in seiner Ruhelage erhalten. Tritt nun die Notwendigkeit ein, immerfort durch den Mund zu atmen, so ist es unmöglich den Saugraum zu bilden; der Unterkiefer folgt, soweit er nicht durch Muskelarbeit daran verhindert wird, seiner Schwere und sinkt nach unten. Der Unterkieferzahnbogen drängt dann nicht mehr dauernd, wenn auch schwach, gegen den Oberkieferzahnbogen, diesen wie ein Keil auseinanderdrängend und nach allen Seiten erweiternd.

So bildet sich beim Offenstehen des Mundes jeder Zahnbogen für sich aus, und die Zahnreihen folgen dem auf sie einwirkenden freien Spiel der äusseren mechanischen Kräfte, z. B. dem Lippen- und Wangendruck, dem Zungendruck und dem Zuge der an den Kiefern angehefteten Muskulatur. Dabei wird dann das richtige Zusammen- und Aufeinandertreffen der Zähne, die normale Artikulation oder Okklusion, wie die Zahnärzte es nennen, mehr oder weniger gestört.

Der Unterkiefer ist nun im Vergleich zum Oberkiefer ein sehr stabil gebauter Knochen, dessen unterer Rand bekanntlich einen sehr massigen und kompakten Körper bildet, welcher störenden Einflüssen vom Alveolarfortsatz her wenig nachgibt. Die reguläre Ausbildung des Untergebisses erleidet deshalb auch seltener Störungen, zumal da die einwirkenden äusseren Kräfte, der Druck der Zungenfleischmasse einerseits und der Zug der Unterzungenmuskulatur anderseits sich annähernd das Gleichgewicht halten. So finden wir, auch selbst bei hochgradigen Bissdeformitäten des Obergebisses, die Symmetrie und Harmonie des unteren oft genug gut erhalten.

Anders beim Oberkiefergebisse. Das ist aufgebaut und ruht auf dem höhlenreichen Obergesichtsskelett und somit auf schwächeren und nachgiebigeren Grundlagen. Das Obergebiss und der harte Gaumen halten deshalb den äusseren Einflüssen und Kräften nicht genügend Widerstand und werden häufiger fehlerhaft gebaut.

Die Bissanomalien nun können liegen: 1. im Zahnbogen allein infolge fehlerhafter Stellung der Zahnreihen — dentale Anomalien. 2. Im Zahnfortsatz, der z. B. beiderseits übermässig der Mittellinie genähert sein kann — alveolare Anomalien. 3. Falsche Lagerung der ganzen Gebissplatte zum Gesichtsskelett und zur Schädelbasis — maxillare Anomalien; Beispiele: Prognathie, Opistognathie bez. Progenie.

Die angeführten Verhältnisse haben übrigens in hervorragender Weise Einfluss auf die Gesichtsweichteile und die Gesichtsbildung. Dass die Form und Gestalt, sowie die Grösse des Obergessichtsskeletts für den Gesichtsausdruck von der grössten Bedeutung sind, bedarf keiner weitläufigen Erörterung. Zuckerkandl sagt darüber: So gross auch der formbildende Wert der Gesichtsweichteile sein mag, so besteht doch kein Zweifel darüber, dass ein im wahren Sinne schönes Gesicht nur unter Voraussetzung einer edlen Bildung des Kiefergerüstes denkbar ist. Eine solche Schönheit hat etwas Stabiles und frappiert auch noch im späteren Lebensalter durch schön gezeichnete Linien, während jene Schönheit, die ausschliesslich von der Fülle, Farbe und dem Glanz der Gesichtsweichteile getragen wird, leicht schwindet und oft keine Spur hinterlässt.

Die Mund- und Nasenregion nimmt also im architektonischen Bau des Obergesichtsschädels eine sehr wichtige Stelle ein; der Alveolarfortsatz mit den Zähnen, der so leicht der Besichtigung und nötigenfalls der Behandlung zugänglich ist, spielt für den Gesichtsausdruck des Menschen eine beachtenswerte Rolle. Ist nicht diese Tatsache sehr wichtig für die eventuelle Behandlung und Verbesserung der Anomalien, seien sie dentaler, alveolarer oder maxillarer Natur? In der Tat ist es möglich, durch ärztliche Massnahmen chirurgischer, zahnärztlicher und orthopädischer Art unschöne und entstellende Bildungsfehler der Kieferknochen zu verbessern und zu beseitigen. Das ist in zahlreichen Fällen schon geschehen und wird in Zukunft noch viel mehr ausgeführt werden.

Durch die sogen. Kiefer- und Zahnregulierungen kann aber nicht bloss der Gesichtsausdruck verschönert werden, man kann durch Dehnung des oberen Zahnbogens und Ausweitung des harten Gaumens auch die etwa unzureichende Funktion der Nase bei Verengerung derselben beeinflussen und verbessern; man kann die Nasenhöhlen weiter machen. Das geschieht durch Auseinandergehen der Sutura palatina des harten Gaumens. Schröder-Benseler (Kassel) war unseres Wissens der erste, der darauf aufmerksam machte. Auch von Peyser und Landsberger (Berlin) ist die Verbreiterung des harten Gaumens und die Trennung der Gaumennaht klinisch und röntgenologisch nachgewiesen worden. Im auftretenden Spalt der Gaumennaht bildet sich zunächst ein festes Bindegewebe, das allmählich ossifiziert wird und dadurch eine bleibende Verbreiterung des harten Gaumens und gute Funktion der Nase bewirkt.

Die Frage des hohen und schmalen Gaumens ist scheinbar eine sehr schwierige. Zahlreiche Bearbeitungen und Untersuchungen in der rhinologischen Literatur, besonders im Archiv für Laryngologie und Rhinologie, erörtern die Beziehungen zwischen Mundatmung und hohem Gaumen. Auch in der zahnärztlichen Literatur existieren über dieses Thema eine Menge Arbeiten. Die Zahnärzte gehen aber meist nur auf die Folgen der Mundatmung für das Gebiss und die dadurch entstehenden Arten der Bissanomalien ein, sie lassen die Ursachen und Arten der Nasen-

stenose ausser Betracht, oder sie erwähnen nur die vergrösserten Rachenmandeln.

Die Rhinologen dagegen verbreiten sich ausführlicher über die verschiedenen Arten der Nasenverengerung und legen weniger Wert auf die Form der Bissanomalien, mehr auf den Hochstand und die Verengerung des harten Gaumens. Von den Bissdeformitäten werden meist nur die in die Augen springenden Stellungsfehler der vorderen Zähne, insbesondere die V-förmige Knickung des vorderen Zahnbogens erwähnt.

Von beiden Seiten wird auf eine gewisse Ursache der Mundatmung eine besondere Betonung gelegt, nämlich auf die Hyperplasie der Luschkaschen Rachentonsille, bzw. der adenoiden Vegetationen, die ja infolge ihrer ausserordentlichen Häufigkeit zur speziellen Bewertung geradezu herausfordern.

Manche Autoren nun, wie Körner, Bloch, Alkan, Bentzen, Schwartz u. a. sind der Ansicht, dass zwischen adenoiden Vegetationen und der Veränderung des Gaumens und der Zahnstellung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. In der Tat kann — nach B. Fränkel, dem wir uns hierin anschliessen — dieser Zusammenhang nur dann angenommen werden, wenn die Adenoiden zur Beschränkung oder Aufhebung der Nasenatmung führen; denn nur die Mundatmung als solche kann als ätiologisches Moment angeklagt werden. Die Form des Oberkiefers und besonders des Gaumens ist — nach B. Fränkel — genetisch von verschiedenen Momenten abhängig. Zunächst von der Wachstumsenergie, welche unseren Geweben mit ihrer Entstehung einverleibt ist. Diese ist selbstverständlich von der Mundatmung unabhängig. Dann aber ist das gegenseitige Verhältnis von Gaumen und Zunge auf die Form des Gaumens von wesentlichem Einfluss. Wir sehen vielfach in unserem Körper, dass die Form von Weichteilen auf die benachbarten knöchernen Bildungen von morphologischer Wirkung ist. Bei der ungestörten Nasenatmung liegt nun die Zunge andauernd dem harten Gaumen an und hat dieserhalb auf die Gestaltung seiner Form unbestreitbaren Einfluss. Bei der Mundatmung fällt dies fort. Auch üben die Kaumuskeln einen seitlichen Druck auf den Oberkiefer aus, dessen Wirkung auf den Gaumen normalerweise durch den Gegendruck der Zungenfleischmasse kompensiert wird, was bei der Mundatmung fehlt. So sind eine Reihe von entwicklungsgeschichtlichen Momenten vorhanden, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Gaumenform und stenosierenden adenoiden Vegetationen erklärlich erscheinen lassen.

Es sei noch gestattet, die Meinung einiger anderer Autoren über die Folgen der Nasenverengerung für Gaumen und Gebiss kurz anzuführen, soweit sie neue, bisher noch nicht erwähnte ursächliche Momente zur Ansicht bringen.

So soll nach Waldow die Ursache des hohen Gaumens zu suchen sein in einem stärkeren Wachstum der Alveolarfortsätze nach unten oder

in einem Höherrücken des Gaumengewölbes nach der Nase zu oder in einer Kombination beider.

Wagner erklärt die Deformität durch Zurückbleiben der Nasenhöhe im Wachstum infolge der verminderten Funktion und dadurch bedingtes Hinaufrücken des Gaumengewölbes.

Michel und Bloch glauben, dass das stete Anprallen des Luftstromes bei der Mundatmung gegen den vorderen Teil des Gaumens die hohe Wölbung erzeuge nach dem Prinzip: Gutta cavat lapidem etc.

Tomes war der Ansicht, dass der Zug der Wangenweichteile bei geöffneten Zahnreihen einen zwar geringen, doch beständigen Druck auf die seitlichen Kieferteile ausübe und, da der Gegendruck der Zunge fehle, eine komprimierte Form des Oberkiefers zur Folge haben müsse.

Cronbeck endlich nimmt an, dass die Behinderung der Nasenatmung einen Stillstand im Wachstum der inneren Nasenteile herbeiführe. Das hierdurch kleiner bleibende Septum übe nicht den nötigen Druck auf das Gaumengewölbe aus, so dass dieses in die Höhe steige.

Gegenüber diesen Ansichten sind nun Siebenmann und seine Schule, E. Fränkel, A. Grossheinz, Buser, Zarnikow u. a. mit ihren Gaumenmessungen aufgetreten und behaupten, dass die Lehre Körners auf falschen Beobachtungen oder falscher Auslegung richtiger Beobachtungen beruhe. Tatsächlich stünden Nasenverstopfung und Gaumenverbiegung in keinem ursächlichen Zusammenhange. Die Hypsistaphylie sei nur eine Eigentümlichkeit und Teilerscheinung der Leptoprosopie und sei nichts als eine Rasseneigentümlichkeit.

Grossheinz z. B. sagt, dass der hohe Gaumen stets bei hohem Obergesicht vorkomme und dass ein schmales und hohes Gesicht mit schmalen hohen Augenhöhlen und mit hohem Gaumen Hand in Hand gehe.

Buser-Rainach hat 514 Obergesichtsschädel gemessen und gefunden, dass die Langgesichter auch einen hohen und schmalen Gaumen haben.

Der Einfluss der Erblichkeit oder Rasseneigentümlichkeit auf die Gesichtsbildung ist selbstredend nicht zu verkennen und zu bestreiten. Die Nachkommen langgesichtiger oder breitgesichtiger Eltern sind eben leicht auch wieder Langgesichter oder Breitgesichter. Ebenso erscheint es selbstverständlich, dass in einem leptoprosopen Gesichtsskelett alle Teile eine langgezogene und schmale Form annehmen, warum nicht auch die Zähne, die Zahnfortsätze und der harte Gaumen? Bei der Betrachtung von Gaumen- und Kieferdeformitäten wird man deshalb den Anteil der Chamae- oder Leptoprosopie in Rücksicht ziehen, der dem untersuchten Gesichtsschädel zufolge seiner hereditären Veranlagung zukommt.

Nasenstenosen und Gebissanomalien mit Gaumenhochstand kommen sowohl bei Langgesichtern wie bei Breitgesichtern vor. Bei den Langgesichtern sind sie allerdings häufiger. Die Erklärung dafür ist darin zu suchen, dass bei den Leptoprosopen auch unser „Gesichtsturm“ höher und schmaler ist und die nasalen Stützwände verhältnismässig näher zusammenstehen.

Damit ist eine Neigung zu Nasenverstopfung gegeben, die tatsächlich auch schon auf einen kleinen Anlass hin — Schnupfen, Katarrh — eintreten kann und jedesmal länger als sonst anzuhalten pflegt. Langgesichtige Kinder sind daher oftmals Mundatmer und als solche dem Circulus vitiosus, der zwischen Nasenverstopfung und Gebiss besteht, leichter unterworfen als Breitgesichter.

Durch zahlreiche Schädelmessungen obengenannter Autoren ist nur der Gesichtsindex und Gaumenindex festgestellt und verglichen worden. Unter Gesichtsindex verstehen sich, nach Zarnikow, das Verhältnis der Gesichtshöhe zur Gesichtsbreite nach der mathematischen Proportion: Höhe verhält sich zur Breite wie 100 : x, Index $= \frac{\text{Höhe} \times 100}{\text{Breite}}$. Die Obergesichtshöhe wird bestimmt durch den Abstand der Sutura nasofrontalis bis zum Alveolarrand des Oberkiefers. Die Gesichtsbreite ist die grösste Entfernung der Jochbogen von einander. Ist der Index unter 50, so spricht man von Breitgesichtern, Chamaeprosopen, beim Index von mehr als 50 von Langgesichtern, Leptoprosopen.

Was nun den Gaumenindex anlangt, so multipliziert man auch wieder seine Höhe mit 100 und dividiert sie durch die Breite. Die Gaumenhöhe wird mit Hilfe eines „Palatometers" gemessen, die Breite nimmt man von der Mitte zur Mitte der ersten oder zweiten Molaren.

Die Methoden der Messungen an Lebenden sind aber, wie die letztgenannten Autoren selbst zugeben, nicht so einfach und fehlerfrei. Deshalb kommen die verschiedenen Untersucher zu sehr abweichenden und entgegengesetzten Ergebnissen.

Darum kann man nach unserer Meinung den praktischen Nutzen dieser Messungen und Berechnungen der Indices sehr in Frage stellen. In der Tat kommt man mit der Kenntnis der Zahlen des Index nicht viel weiter, was ja wohl mit anderen derartigen Indices auch der Fall ist.

Wir haben deshalb in einer Abhandlung über „die mathematische Konstruktion des menschlichen Gesichtsschädels und Gebisses" (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1909) eine andere Methode zur Bestimmung der Chamae- oder Leptoprosopie vorgeschlagen, bei der die grösste Entfernung der äusseren Augenhöhlenränder von einander als Masseinheit genommen und zur Grundzahl gemacht wird. Wir haben in jener Arbeit gezeigt, dass der Obergesichtsschädel sich mathematisch ansehen lässt als eine grade vierkantige Pyramide mit gleichseitigen oder gleichschenkligen Dreiecken als Vorder- und Hinterfläche. Mit Hilfe eines gleichseitigen Dreiecks, dessen Seiten gleich dem grössten Abstand der äusseren Augenhöhlenkanten sind, lässt sich an jedem Schädel — am Lebenden sowohl, wie an mazerierten Köpfen — die Grösse der Lepto- oder Chamaeprosopie sofort absehen. Mit Hilfe der mathematischen Figuren der geraden oder schiefen Pyramiden lässt sich auch zugleich der Grad der Prognathie oder Progenie bzw. Opisthognathie bestimmen. Wir

empfehlen deshalb die angegebene Messmethode auch an dieser Stelle zur Nachprüfung.

Was nun unsere eigene Ansicht über die Aetiologie des hohen und schmalen Gaumens anlangt, so schliessen wir uns der oben zitierten Ansicht B. Fränkels an. Wir möchten aber noch ein anderes Moment hinzunehmen, das für die Entstehung der Nasenverengung überhaupt, nicht bloss nach der Breite, sondern auch nach der Höhe, uns als sehr wichtig vorkommt.

B. Fränkel sagt in einem Vortrage (Die Lehre von der Entwicklung der Ozaena. Berl. klin. Wochenschr. 1906) einmal sehr treffend folgendes:

Der Anblick des verkalkten Knochens in der Nase bringt in manchen Gemütern die Vorstellung hervor, als wenn der Knochen etwas Ewiges wäre. Das ist unrichtig. Am lebenden Körper unterliegt der Knochen den verschiedensten Einflüssen, und namentlich wirken auch die umgebenden Schleimhäute auf die Knochen und deren Entwicklung und Gestaltung ein.

Wenn nun hier die zarte Schleimhaut für das Schwinden der Knochen bei der Rhinitis atrophicans schuldig gesprochen wird, so lässt sich nach unserer Ansicht die krankhaft hyperämische Schleimhaut auch verantwortlich machen für die Verdickungen von Knochenteilen oder, worauf es bei unserer Beweisführung ankommt, für die mangelhafte Resorption des Knochens im Naseninnern. Wenn die jugendliche Nasenschleimhaut nicht genügend gelüftet wird, bleibt sie dauernd hyperämisch und wird chronisch verdickt. Dann findet die von Zuckerkandl als normal hingestellte Knochenresorption auf dem Nasenboden nicht statt. Und wo diese fehlt, bleibt auch die Knochenapposition auf der Gaumenseite des Oberkiefers eingeschränkt. Der nasale Anteil des Oberkieferknochens erleidet somit eine Wachstumshemmung; er bleibt in einem früheren Entwicklungsstadium stehen, die Nasenhälften bleiben kindlich klein und der Nasenboden der Schädelbasis angenähert und auch seitlich verschmälert. Wenn nun die Alveolarfortsätze infolge der innewohnenden Wachstumsenergie der 16 bleibenden Zähne des Obergebisses in gewohnter Weise nach unten weiterwachsen, so muss der schmale harte Gaumen, der dem verengten Nasenboden entspricht, um so schmaler und höher gewölbt erscheinen.

Zur Verschlimmerung des Zustandes tragen die anderen bereits erwähnten ätiologischen Momente bei: der ausbleibende Gegendruck der Zunge und der fehlende Kaudruck des Untergebisses. Auch schadet der beständige Zug des Musculus masseter am Jochbein bei geöffnetem Munde, da bei kindlichen Personen die beiderseitige Zugrichtung nach unten und medianwärts gerichtet ist. Denn die Ansatzstellen der Masseteren am Unterkieferwinkel haben bei kleinen Kindern einen kleineren Abstand von einander als ihre oberen Ansatzstellen an den Jochbeinen. Die Betrachtung von kindlichen Schädeln lehrt, dass der Muskelzug der Masse-

teren um so stärker komprimierend auf die Gaumenplatte und die seitlichen Zahnfortsätze einwirken muss, je jünger das Kind ist. So gibt die Mundatmung in früher Jugend oft genug den ersten Anstoss zur seitlichen Verengerung der Nase, welche in diesem Falle beruht auf pathologischer Konvergenz der knöchernen Obergesichtsstützen in der oralen und nasalen Region.

Die Entstehung einer dauernden Nasenstenose haben wir uns etwa folgendermassen zu denken und zu erklären: Infolge der (operativ vielleicht leicht zu beseitigenden) Vergrösserung der adenoiden Vegetationen etabliert sich in der Nase eine diffuse Verdickung und chronische Schwellung der Weichteile, die ihrerseits nach jahrelangem Bestehen eine Verdickung der knöchernen Bestandteile, lokaler oder diffuser Art, und die mangelhafte Pneumatizität der Nebenhöhlen nach sich zieht.

Sehen wir umgekehrt doch oft genug, wie nach der operativen Entfernung der Adenoiden sich die Schwellungszustände in der Nase allmählich von selbst zurückbilden, weil jetzt die Nase gut gelüftet werden kann. Wir sind deshalb der Meinung, dass manche dauernden Schleimhauthypertrophien in der Nase, wie z. B. diejenigen an den hinteren Enden der unteren Muscheln, durch das primäre Vorhandensein der adenoiden Vegetationen hervorgerufen oder mindestens verschlimmert werden können, sobald ihretwegen die Nasenschleimhaut unvollkommen gelüftet werden kann. In gleichem Sinne erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die primären Nasenschwellungen sekundär die adenoiden Vegetationen zum stärkeren Wachstum anregen, indem stellenweise durch Luftwirbel und Verdünnungen ein zirkumskripter negativer Druck und damit eine saugende Wirkung im Nasenrachenraum erzeugt wird. Somit können wir einen Circulus vitiosus zwischen Nasenschwellungen und adenoiden Vegetationen als höchstwahrscheinlich annehmen. Bei einer hochgradigen Nasenverstopfung entsteht während eines jeden Schluckaktes ganz bestimmt ein negativer Luftdruck im Nasenrachenraum, der sich bekanntlich auch auf dem Mittelohr durch die Tuba Eustachii hindurch bemerkbar macht (negativer Valsavascher Versuch).

Welcher Art nun auch das stenosierende Nasenleiden sei, ob ein intranasales oder die retronasalen adenoiden Vegetationen, ist irrelevant. Sobald die normale Ventilation der Nase während der Wachstumszeit längere Zeit aufgehoben ist, — dann ist der Boden für eine Entwicklungsstörung des unteren Abschnittes des Oberkieferknochens gegeben.

Es wird aber wohl stets unmöglich sein, aus einer bestimmten Art der Nasenstenose auf eine bestimmte Art der Bissanomalien schliessen zu wollen. Nur die Mundatmung also solche kommt in Betracht und hat Einfluss nur auf den harten Gaumen und den Zahnfortsatz schlechthin.

Dagegen liegen die Ursachen der Stellungsfehler einzelner oder mehrerer Zähne ausschliesslich im Gebiss. Zahnanomalien lassen auf irgend eine Störung im Mechanismus der normalen Den-

tition schliessen. Dafür später hinreichende Belege. Bevor wir nun an die Besprechung und Beschreibung der verschiedenen Bissanomalien und die Erklärung ihres Zustandekommens herangehen, wollen wir kurz schildern, wie der normale Biss beschaffen ist und wie die physiologische Artikulation der Zähne des Ober- und Unterkiefergebisses vor sich geht.

Die Zahnbogen des Ober- und Untergebisses passen nicht genau symmetrisch auf einander, obwohl die Medianlinie, oben wie unten, in den Spalt zwischen den mittleren Schneidezähnen fällt. Aus der Verschiedenheit der Grösse und Form der Zähne, die im Oberkiefer einen weiteren Bogen als die unteren umspannen, erklärt sich die Erscheinung, dass der obere Alveolarfortsatz allseitig weiter gewölbt ist, als der untere. Im Interesse des funktionstüchtigen Zahnschlusses ist die Asymmetrie der beiden Zahnbögen dadurch kompensiert, dass die oberen Zähne insgesamt eine schräg nach aussen geneigte Achse haben, so dass ihre Wurzelspitzen einen engeren Bogen umspannen als die Kronen. Die unteren Zähne sind mehr vertikal gestellt und die Kronen meist etwas zungenwärts gerichtet. Der obere Zahnbogen deckt die untere Zahnreihe ein, nicht bloss an den Frontzähnen, sondern auch an den Mahlzähnen, so dass die äusseren Höcker der oberen die äusseren Höcker der unteren überdecken. Die Zahnkronen sind auch in mesio-distaler Richtung an einander verschoben; die grössere Breite der oberen Schneidezähne bringt es mit sich, dass jeder obere Zahn mit zwei unteren artikuliert.

In dieser Weise verhält sich das normale Gebiss.

Die Abweichung vom physiologischen Verhalten zeigen sich nun in folgenden pathologischen Bissarten. Mit der Einteilung derselben wollen wir uns an die sehr brauchbare Klassifikation von Herbst-Bremen halten.

I. Gebissanomalien, in jedem Kiefer für sich betrachtet.

1. Anomalien in der Grösse der Zahnbogen. Der eine von beiden ist zu klein oder zu gross infolge Ueber- oder Unterzahl der Zähne.

2. Anomalien in der Form des Zahnbogens. Spitzbogen, V-förmige Stellung der Schneidezähne, Schnabelform, Sattelform, seitlich komprimierte Form.

II. Beide Kiefer in ihrer Stellung zu einander betrachtet.

1. Sagittale Artikulationsanomalien: Prognathie, Progenie, Orthognathie (Aufbiss).

2. Laterale Artikulationsanomalien: Kreuzbiss, Aussen- oder Innenbiss.

3. Vertikale Artikulationsanomalien: Offener Biss.

Die unter I aufgeführten Anomalien sind hauptsächlich dentaler Natur; es sind Form- und Stellungsfehler einzelner oder mehrerer Zähne und diese kommen sowohl bei Nasenatmung wie bei Mundatmern vor. Die unter II genannten Gebissanomalien sind nur alveolarer oder maxillarer Natur und sie finden sich fast regelmässig mit der Mundatmung vereinigt.

Bei den meisten Bissdeformitäten kommen Kombinationen der

einzelnen Bissarten vor. So sieht man beispielsweise häufig, dass beim V-förmigen Oberkiefer die seitlichen Zahnbogenteile einander zu weit genähert sind, so dass die Entfernung der gleichnamigen Molar- und Prämolarzähne verkleinert ist. Die letztgenannte Erscheinung kommt oft zugleich mit Prognathismus verbunden vor. Offener Biss mit gleichzeitiger Prognathie ist ebenfalls ein häufig beobachteter Befund. In ähnlicher Weise gibt es alle möglichen Kombinationen und Variationen.

Seitdem die Zahnärzte diesen Zuständen mehr Aufmerksamkeit geschenkt haben, hat man gefunden, dass die Gebissanomalien auch schon im Milchgebiss nicht selten sind; häufig sind Prognathie, offener Biss, einseitiger Aussen- oder Innenbiss, Aufbiss usw. Die Orthodontisten behaupten, dass ein Gebissfehler, der im Milchgebiss vorhanden ist, leicht während des Wechselgebisses bestehen bleibt und auf das bleibende Gebiss übertragen wird. Herbst sagt z. B., dass wir eine Prognathie, die wir im Milchgebiss beobachten, sicher im bleibenden Gebiss wiederfinden.

Diejenigen Bissanomalien nun, welche durch dauernde Mundatmung entstehen, hatten wir eingeteilt in 1. sagittale, 2. frontale oder laterale, 3. vertikale. Jede Anomalie kann ausserdem sein a) dental, b) alveolar, c) maxillar, d) mandibular. Kombinationen sind häufig, wie bereits erwähnt.

Unsere Auffassung vom Obergesichtsskelett als eines turmähnlichen stereometrischen Körpers mit Plattform und Längsstützen wird uns das Verständnis der verschiedenen Anomalien erleichtern. Den Alveolarfortsatz mit den Zähnen könnten wir dann mit dem Geländer vergleichen, das die Plattform einfasst. Die Entwickelungsfehler können nun betreffen:

1. Die Höhe der Längsstützen, indem sie zu kurz oder zu lang sein können;

2. die Richtung der Stützen, indem sie Abbiegungen nach vorwärts, rückwärts oder seitwärts erleiden;

3. die Gaumenplatte, welche a) in sich selbst fehlerhaft gebaut sein kann — bei zu starker Wölbung oder Verschmälerung — oder b) in Verbindung mit 1. oder 2. eine falsche Lage zur Schädelbasis aufweist;

4. den Zahnfortsatz und die Zähne, die nach auswärts oder einwärts verbogen sein können.

Sind die Längsstützen des Gesichtsturmes normal an Höhe, bzw. an Länge, so haben wir ein mesoprosopes Gesicht vor uns, sind sie niedriger — ein chamaeprosopes, sind sie höher — ein leptoprosopes Gesichtsskelett.

Die Richtungsfehler der Längsbalken des Gesichtsturmes finden sich fast stets vereinigt mit Fehlern des Gaumens und des Zahnfortsatzes, das eine ist die Folge des andern. Sind z. B. die nasalen Längsstützen einander zu sehr genähert, so nähern sich auch die seitlichen Alveolarfortsätze. Dann tritt nicht bloss eine Verschmälerung des harten Gaumens auf, sondern auch ein Vorwärtsrücken des vorderen Alveolarteiles. Das ist der Typus der Prognathie.

Die Prognathie ist einer der am häufigsten vorkommenden Bildungsfehler des Obergesichts bei den Kulturvölkern. Von der Besprechung der physiologischen Prognathie der wilden Völkerrassen, die meist maxillarer Natur ist und mit Leptoprosopie vereinigt vorkommt, wollen wir hier absehen, ebenso von der physiologischen Orthognathie derselben. Bei den einheimischen Schädeln aber dürfen wir fast jeden Prognathismus und Orthognathismus als pathologisch ansprechen.

Die rein dentale Prognathie kommt auch vor ohne Mundatmung als blosser Richtungsfehler der Frontzähne durch mechanische Einwirkung, z. B. bei Kindern, welche die üble Angewohnheit haben stets einen oder mehrere Finger in den Mund zu stecken, um daran zu lutschen.

Bei den höheren Graden der Prognathie aber, bei denen ausser den Vorderzähnen auch der vordere Alveolarteil und die untere Nasenregion vorgeschoben ist, liegt stets Mundatmung vor in der Zeit bis etwa zum 11.—12. Jahre hin. Später kann sich natürlich die richtige Nasenatmung von selbst wieder einstellen.

Die Prognathie lässt sich also nach unserer Auffassung deuten als Entwickelungsstörung des beschriebenen Gesichtsturmes und zwar als Richtungsfehler seiner knöchernen nasalen Längsstützen, die am oralen Ende nach der Mittellinie zu abweichen. Dadurch sind die seitlichen Zahnfortsätze einander zu stark genähert, komprimiert, während der vordere Abschnitt der Platte und der vordere Teil des Zahnfortsatzes zu weit vorwärts gewachsen ist.

Jeder vollzähnige Zahnbogen hat nun einmal eine gewisse, gegebene Länge, die so gross ist wie die Summe der Durchmesser aller einzelnen Zähne, in der Richtung gemessen, wie die Kurve des Zahnbogens zu verlaufen pflegt. Wenn nun die seitlichen Teile des Zahnbogens einander genähert, d. h. komprimiert werden, so muss sein vorderer, bzw. mittlerer Abschnitt stärker gekrümmt, bzw. spitzbogig werden und dabei gleichzeitig weiter nach vorn heraustreten. Ausser der lateralen besteht demnach hier zugleich eine sagittale Verschiebung des Alveolarfortsatzes.

Das etwaige Ausweichen der freien Enden der Zahnbogenschenkel nach hinten, also in der Richtung auf die Wirbelsäule zu, würde nur eintreten können, sobald vorn der Zahnbogen unbeweglich fixiert und am Vorwärtstreten verhindert ist. Das ist gewöhnlich nicht der Fall, sondern geschieht nur bei orthodontischen Massnahmen. Ausserdem arbeitet die Richtung des Kaudruckes des Untergebisses dem Rückwärtstreten des gesamten Obergebisses beständig entgegen, weil die Summe der Kaukraft des Unterkiefers im wesentlichen nach vorn und oben gerichtet ist. Deshalb ist die maxillare Opistognathie nur unter ganz besonderen Umständen denkbar, während die Prognathie und Orthognathie ungemein häufig vorkommen.

Der Orthognathie, auch Aufbiss oder Kopfbiss der Zähne genannt, liegt, sobald sie maxillärer Natur ist, ein ähnlicher Richtungsfehler der nasalen Stützwände des Gesichtsturmes am oralen Ende zugrunde wie der Prognathie, nur ist er nicht so stark ausgeprägt. Wenn die Ortho-

gnathie aber dentalen Ursprungs ist, so ist als schuldige Ursache dafür anzusehen die Verkleinerung des oberen Zahnbogens infolge Verringerung seiner Gesamtlänge durch Ausfall oder hochgradigen Schiefstand einzelner oder mehrerer Zähne. Denn der hochgradige Schiefstand einzelner Zähne kommt in seiner Wirkung auf die Grösse des Zahnbogens dem gänzlichen Verluste eines Zahnes ziemlich nahe, z. B. zurückgedrängte seitliche Schneidezähne, hochstehende Eckzähne oder ausserhalb der Reihe stehende Prämolaren. Da solche Zähne nämlich nicht mehr mit ihrem grössten Durchmesser in der Zahnkurve stehen, sondern nur mit einem mehr oder weniger grossen Anteil desselben, so bewirkt der betreffende Ausfall eine entsprechende Verkleinerung der Gesamtlänge des Zahnbogens. Bei der Orthognathie betrifft somit die Verengerung des Zahnbogens nicht bloss die seitlichen, sondern auch zugleich die vorderen Teile desselben. Es findet eine zirkuläre Kontraktion des Alveolarfortsatzes und allseitige Verengerung des harten Gaumens statt. Gleichzeitig können auch die Längsstützen des Gesichtsschädels in ihrem Längswachstum gehemmt sein, so dass der Gebissturm abnorm niedrig und klein bleibt. Der harte Gaumen kann dabei hochstehend sein, oder auch nicht.

Mit Progenie bezeichnet man diejenige Gesichtsbildung, bei welcher der Kinnteil stärker hervortritt und die Vorderzähne des Untergebisses beim Zahnschluss vor die Vorderzähne des Obergebisses beissen. Diese Bissanomalie kann verursacht sein durch einen Entwickelungsfehler des Oberkiefers oder des Unterkieferknochens — maxillare oder mandibulare Störung —, oder durch eine Kombination beider, was auch vielfach der Fall ist. Ist der Oberkieferknochen infolge Nasenstenose in der Entwickelung allgemein zurückgeblieben, d. h. wenn der Gesichtsturm niedrig ist und wenn der Zahnbogen infolge Unterzahl oder Schiefstand der Zähne ebenfalls klein und der harte Gaumen schmal ist, so kommt schon bei normalem Grössenwachstum des Unterkiefers das Uebergreifen der unteren Zähne vor die oberen zustande. Die Progenie ist dann eine stärkere Verschiebung des Obergebisses in der Sagittalebene weiter nach hinten als bei der Orthognathie. Ist aber vollends der Unterkieferkörper einmal ungewöhnlich gross gewachsen — mandibulare Gesichtsanomalie —, so beissen die Unterzähne auch schon vor die oberen, wenn diese in ihren Beziehungen zur Schädelbasis und zum Gesichtsturm normal stehen.

Wir kommen nun zu den lateralen Bissanomalien, bei denen die Zahnreihen in der Frontalebene nach der einen oder anderen Aussenseite oder nach einwärts seitlich verschoben sind. Die laterale Verschiebung zeigt sich in geringem Masse auch an den Frontzähnen, indem die Mitte des Gebisses, oben oder unten, mit der Medianlinie sich nicht deckt. An diesen wenig augenfälligen Fehlern sind meist Zahnausfall oder Zahnschiefstand auf einer Seite mit Verkleinerung des betreffenden Zahnbogenteiles schuld. Die Verschiebung der seitlichen Alveolarfortsätze springt gewöhnlich stärker in die Augen; meist geht sie nach einwärts, wodurch der harte Gaumen entsprechend verschmälert erscheint. Die lateralen Biss-

verschiebungen sind fast regelmässig kombiniert mit einem sagittalen Bissfehler, z. B. mit Prognathie, und sind entweder einseitig oder doppelseitig. Im ersten Falle beisst nur die eine der beiden oberen Zahnreihen nach innen, während diejenige der anderen Seite richtig nach aussen steht. Diesen Zustand nennt man auch gekreuzten Biss oder Kreuzbiss.

Der offene Biss (Mordex apertus Carabelli) ist eine vertikale Bissdeformität. Bei ihm treffen die Vorderzähne der oberen und unteren Zahnreihe überhaupt nicht mehr aufeinander, sondern lassen einen mehr oder weniger grossen Abstand in vertikaler Richtung zwischen sich. Der Abstand ist am grössten bei den mittleren Zähnen und nimmt nach den Seiten zu mehr und mehr ab. Bei geringen Graden des offenen Bisses betrifft der Zwischenraum nur die Schneidezähne, bei hohen Graden aber berühren sich auch die Prämolaren oder gar die vorderen Molaren nicht mehr. Die vertikale Entfernung zwischen den vorderen Zähnen erreicht dann eine Länge bis 2 cm. Der offene Biss kommt auch kombiniert vor mit Prognathie und Progenie, auch mit Hochstand des Gaumens und Verschmälerung desselben.

Hohe Grade des offenen Bisses wirken ausserordentlich entstellend auf den Gesichtsausdruck. Hier feiert die Orthodontie ihre schönsten Triumphe; denn die Beseitigung derartiger Gesichtsmissbildungen ist eine Wohltat für die betreffenden unglücklichen Besitzer.

Wir wollen nun zuletzt noch kurz eingehen auf die Stellungsfehler einzelner oder mehrerer Zähne und ihre wahrscheinliche Aetiologie. Sie kommen vor sowohl bei Nasenatmung als auch bei Mundatmern und deuten stets auf eine Störung des physiologischen Ablaufs der Dentition hin. Die Ursachen sind entweder zeitlicher oder örtlicher, bzw. mechanischer Natur. Wenn z. B. ein Milchzahn zu früh verloren geht oder zu lange im Kiefer bleibt, so hat das jedesmal eine zeitliche Anomalie zur Folge, indem im ersten Fall der Ersatzzahn vorzeitig, im anderen Falle verspätet erscheint. Verlegt ein zu lange im Kiefer stehender Milchzahn dem Wechselzahn den normalen Weg zum Austritt, so tritt als Folge der zeitlichen auch noch eine örtliche Störung ein, indem der neue Zahn sich einen falschen Weg in irgend einer schiefen Richtung suchen muss, wenn er nicht vielleicht total retiniert bleibt.

Dafür nur einige wenige praktische Beispiele.

Angenommen, der zweite Milchbackenzahn geht vor dem Erscheinen des ersten bleibenden Molaren, also vor dem 6. Lebensjahr, kariös zu Grunde und wird ausgezogen, ein Fall, wie er sehr häufig vorkommt. Dann rückt der erste bleibende Molar nach vorn in die Lücke des ausgezogenen Milchzahnes und nimmt dadurch dem erst im 10.—11. Lebensjahr erscheinenden zweiten Prämolaren den ihm zukommenden Platz weg, so dass letzterer zu einer falschen Stellung gelangen muss. Er tritt nun meist auf der Innenseite der Zahnkurve an die Lücke zwischen ersten Prämolaren und ersten Molaren und erzeugt so eine scheinbare Verdoppelung der Zahnreihe, die ungefähr im 11. Lebensjahr auftritt.

Ein anderes Beispiel aus dem 7.—8. Lebensjahr. Einer oder beide mittlere obere Schneidezähne gehen vorzeitig verloren. Alsbald kommen die Ersatzzähne zu früh aus den Kiefern zum Durchbruch, ehe der Alveolarbogen durch das Wachstum der Zähne im Innern der Kieferknochen in dieser Gegend hinreichend geweitet ist. Sie finden dann nicht Raum genug für die normale Stellung, sondern sind genötigt, entweder eine schief geneigte oder gedrehte Stellung einzunehmen. Daraus entsteht dann die sogenannte Schnabelform der Vorderzähne oder auch die V-förmige Drehung der Schneidezähne. Sie können sich übrigens auch hinter der Zahnkurve Platz suchen und diese scheinbar verdoppeln.

Wenn ferner ein bleibender Zahn durchbricht, ehe sein Antagonist im anderen Kiefer erscheint, so hat er das Bestreben, mitsamt seiner Alveole länger zu wachsen, da ihm kein Widerstand rechtzeitig geboten wird. Umgekehrt findet der verspätet kommende Antagonist eines bereits länger gewachsenen Zahnes einen zu frühzeitigen Widerstand während des Durchbruchs. Dann bleibt er scheinbar klein, in Wirklichkeit wird er partiell retiniert. Das sind übrigens Beispiele für die vertikalen Stellungsanomalien einzelner Zähne.

Noch mehr Fälle anzuführen, würde den Rahmen unserer Arbeit überschreiten.

Als Beispiel, wie genau die speziellen Orthodontisten die möglichen Variationen zu klassifizieren gewohnt sind, wollen wir hier die Einteilung der Stellungsanomalien eines Zahnes nach Angle wiedergeben. Er sagt, ein Zahn kann sich in den acht folgenden abnormen Lagen befinden: 1. in Supra-, 2. Infra-, 3. Torto-, 4. Labio- oder Bucco-, 5. Linguo-, 6. Mesio-, 7. Disto-Okklusion und 8. in Retention.

Die Mechanik spielt demnach bei der Entstehung der Zahnanomalien die Hauptrolle. Auf den durchbrechenden Zahn wirken zu allen Zeiten und von allen Seiten eine Menge von Kräften ein, die seine endgiltige Stellung ausmachen. Die wachsende oder treibende Kraft geht vom Pulpawulst aus. Aus der Summe aller ringsum einwirkenden Kräfte, die teils beweglich sind, wie Zunge, Wangen und Lippen, teils starr sind, wie der umgebende Kieferknochen, die beiden Nachbarzähne und die Gegenzähne des anderen Kiefers, resultiert schliesslich die bleibende Stellung des Zahnes, sei sie normal oder anormal.

Zu den mechanischen Enstehungsursachen der Zahn- und Kieferanomalien gehören auch noch einige Gelegenheitsursachen, die erheblichen Einfluss gewinnen können. Wir meinen gewisse üble Angewohnheiten im Kindesalter. So werden beispielsweise durch häufiges Fingerlutschen die oberen Vorderzähne nach vorwärts, die unteren nach rückwärts gedrängt. Der dauernde Fingerdruck hat also eine dentale Prognathie zur Folge.

Ferner verursacht das beständige Hineinstecken von Gegenständen in den Mund, wie Gummisauger, Lutschbeutel u. dergl., sehr oft geringe Grade des offenen Bisses. Denselben Fehler bewirkt das Zwischenstecken der

Zunge zwischen die vorderen Zahnreihen, auch das Beissen auf die Unterlippe. Das Einklemmen der Oberlippe dagegen soll die Entstehung der Progenie begünstigen. Derartige Gebissanomalien finden sich oft schon im Milchgebiss und erhalten sich im Wechsel- und Dauergebiss, indem sie sich bisweilen verbessern, oftmals aber verschlimmern.

Hiermit kommen wir zum Schluss noch einmal auf die Bewertung des Milchgebisses für das spätere Gebiss und für den Gesichtsausdruck. Es kann nicht genug hervorgehoben werden, dass die Erhaltung aller Milchzähne in brauchbarem Zustande bis zur physiologischen Abstossung von der allergrössten Bedeutung ist für die Formation der Alveolarfortsätze und die Gestaltung des harten Gaumens. Sie ist für die Gesichtsbildung mindestens ebenso wichtig, wie die Herstellung der normalen Nasenatmung. Wenn jeder Milchzahn an seinem Platze bleibt, bis er von seinem Ersatzzahne abgelöst wird, ist die beste Aussicht gegeben, dass auch das bleibende Gebiss normal ausgebildet wird. Dann erhält jeder Zahnbogen, die Alveolarfortsätze und der harte Gaumen die normale Grösse und schöne Form; und der Nasenboden erlangt die gehörige Breite und Weitung. So trägt der gute Zustand des Milchgebisses zur normalen Ausbildung der ganzen Nasen- und Mundregion bei.

Wir haben in unseren Ausführungen gezeigt, wie Nase und Gebiss in genetischer und funktioneller Hinsicht in Wechselwirkung stehen, sowohl bei richtigem Verhalten jedes einzelnen Organes, wie in pathologischen Fällen. Die Kenntnis der beschriebenen Vorgänge und Tatsachen erleichtert uns das Erkennen der vorliegenden Entwickelungsstörung und ihre wahren Ursachen, sie hilft uns die Diagnose des jeweiligen Leidens sichern.

Sie gibt uns aber auch die Hinweise für die richtige Therapie. Bei der Behandlung der vorliegenden Leiden, seien sie dentaler, alveolarer, maxillarer, mandibularer oder nasaler Natur, ist jegliches Schematisieren, wie auch sonst überall, vom Uebel; es kann nicht zum gewünschten Ziele führen. Man muss auch hier jeden Fall für sich analysieren. Zur Behandlung der pathologischen Zustände und ihrer weiteren Folgen in der Mund-Nasenregion wird es für die Patienten stets von Vorteil sein, wenn Rhinologe und Zahnarzt sich in Verbindung setzen und Hand in Hand arbeiten.

Das erste und wichtigste Erfordernis wird dann wohl sein, dass zunächst der Nasenarzt mit seiner Kunst die Ursachen der Nasenstenose zu beseitigen versucht, was in den meisten Fällen wohl auch leicht gelingen wird. Wie bekannt ist, kommen jedoch Fälle vor, bei denen die Nase diffus so hochgradig verengt ist, dass alle intra- oder retronasalen Operationen nicht ausreichen und zum Ziele führen.

Dann ist die orthodontische Behandlung angezeigt, zumal wenn gleichzeitig eine Bissanomalie vorhanden ist. Die Orthodontie ist die Wissenschaft, welche die den Kiefern und Zähnen innewohnende Wachstumsenergie kennen und verwenden lehrt. Die Orthodontisten benützen

die vorhandenen Kräfte, indem sie die einzelnen Komponenten bald hemmen, bald verstärken, um die Zähne und Kiefer zu regulieren. Durch Dehnung der Kiefer mittelst Drahtbogen oder Schraubenapparaten ist es möglich, auch den Gaumen zu verbreitern und die Nasenhöhlen auszuweiten, so dass die Nasenatmung hergestellt wird.

Zur Charakteristik der orthodontischen Bestrebungen und Ziele sei es gestattet, Einiges aus den Behandlungsbedingungen anzuführen, welche die Deutsche Gesellschaft für Orthodontie als Grundlagen aufgestellt hat. Es heisst darin wie folgt:

„Der Zweck durchgreifender orthodontischer Behandlung eines unregelmässigen Gebisses ist die Herstellung korrekter Zahnreihen. Hierdurch wird eine Verschönerung und Verbesserung des Mundes, meist sogar des ganzen Gesichtsausdruckes herbeigeführt, ferner eine günstige Beeinflussung der Sprache, des Selbstgefühls und endlich des Kauvermögens und der Ernährung erzielt. Der Wert der Behandlung liegt aber weiter in der gleichzeitigen Vorbeugung gegen jene Schädigungen der Zähne, die sich aus ihrer gedrängten Stellung und den ungünstigen Bissverhältnissen ergeben, nämlich Karies, frühzeitiges Lockerwerden der Zähne, Alveolareiterung usw.

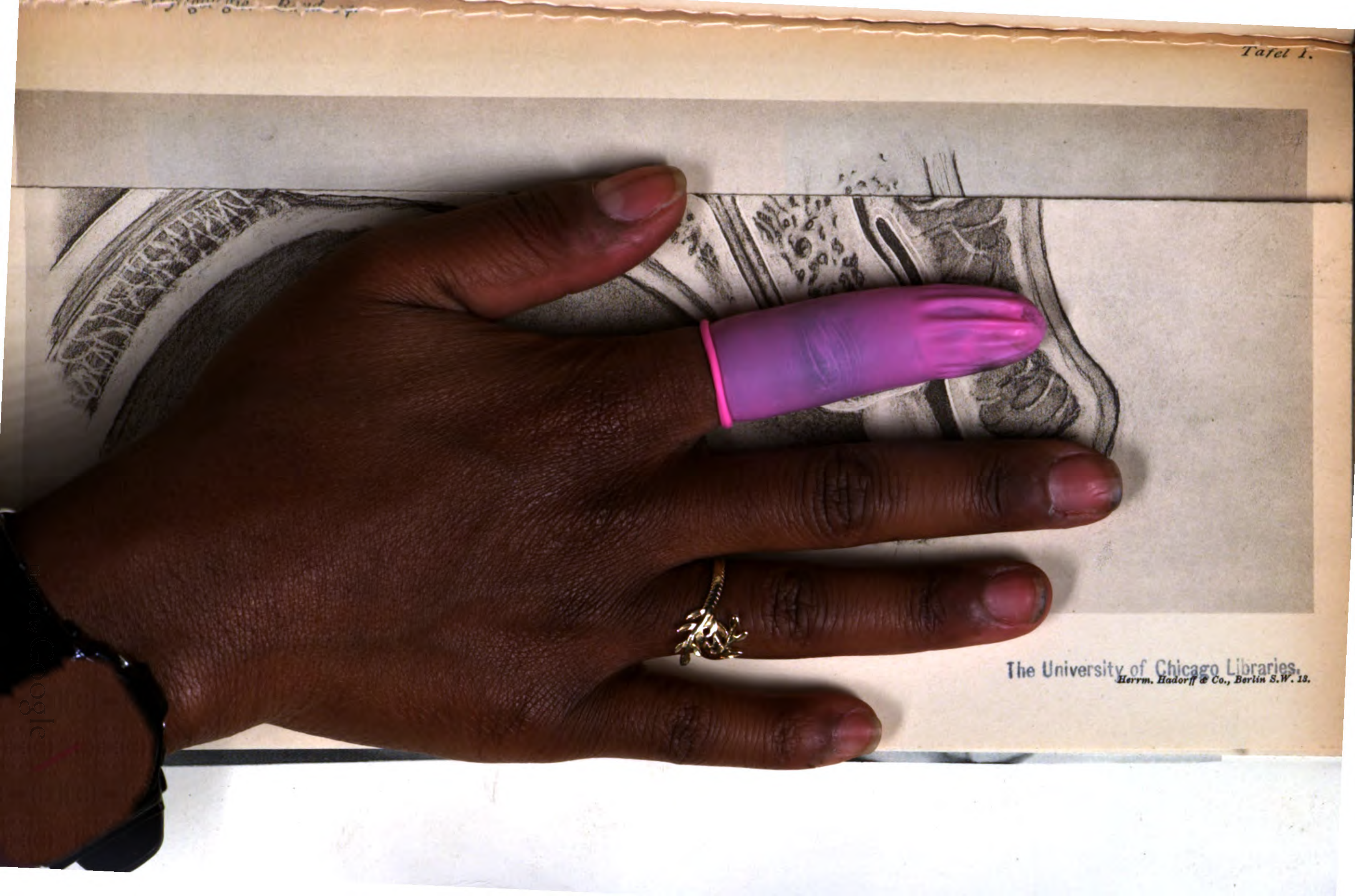
In entsprechenden Fällen wird ferner die ungesunde und für die Blutzirkulation des Kopfes so nachteilige Mundatmung umgewandelt in die normale Nasenatmung. Damit verliert sich die oft vorhandene Neigung zu Katarrhen und Mandelentzündungen, das Gesamtbefinden bessert sich, die ganze geistige und körperliche Entwickelung gewinnt."

Die mit obigen Worten gesteckten Ziele haben die Orthodontisten schon in zahlreichen Fällen erreicht. Davon geben die speziellen Lehrbücher dieser Wissenschaft an der Hand von Abbildungen der verschiedenen Typen vor und nach der Behandlung hinreichende Beweise.

Die bisher erreichten, erfreulichen Resultate lassen deshalb die Hoffnung erstehen, dass die Lehren der Entwickelungsmechanik sich nicht bloss an den Kiefern und Zähnen praktisch betätigen möge, sondern sich weiter entwickeln und ausdehnen möge auch auf das ganze Gesichtsskelett. Möge der Kiefer- und Zahnorthopädie die Gesichtsorthopädie folgen!

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

